

Aus der Kinderklinik der Freien Universität
Kaiserin Auguste Victoria Haus
Abteilung für Pädiatrie I mit Schwerpunkt Kardiologie
Leitung: Prof. Dr. Georg Bein

EKG-Langzeituntersuchungen bei Kindern mit zerebralen Erkrankungen

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von Hans-Ulrich Altenkirch
Berlin

1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546612_0054

Aus der Kinderklinik der Freien Universität
Kaiserin Auguste Victoria Haus
Abteilung für Pädiatrie I mit Schwerpunkt Kardiologie
Leitung: Prof. Dr. Georg Bein

EKG-Langzeituntersuchungen bei Kindern mit zerebralen Erkrankungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von Hans-Ulrich Altenkirch
Berlin

Referent: Prof. Dr. Georg Bein
Korreferent: Prof. Dr. Hans-Ulrich Lehmann

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 7. November 1984

1.1	Einleitung	1
1.2	Ziele	2
1.3	Methoden	3
1.4	Ergebnisse	4
1.5	Fazit	5
2.1	Grundlagen	6
2.2	Methoden	7
2.3	Ergebnisse	8
2.4	Fazit	9
3.1	Grundlagen	10
3.2	Methoden	11
3.3	Ergebnisse	12
3.4	Fazit	13
4.1	Grundlagen	14
4.2	Methoden	15
4.3	Ergebnisse	16
4.4	Fazit	17
5.1	Grundlagen	18
5.2	Methoden	19
5.3	Ergebnisse	20
5.4	Fazit	21
6.1	Grundlagen	22
6.2	Methoden	23
6.3	Ergebnisse	24
6.4	Fazit	25
7.1	Grundlagen	26
7.2	Methoden	27
7.3	Ergebnisse	28
7.4	Fazit	29
8.1	Grundlagen	30
8.2	Methoden	31
8.3	Ergebnisse	32
8.4	Fazit	33
9.1	Grundlagen	34
9.2	Methoden	35
9.3	Ergebnisse	36
9.4	Fazit	37
10.1	Grundlagen	38
10.2	Methoden	39
10.3	Ergebnisse	40
10.4	Fazit	41

Für Rosemarie

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. <u>Einleitung und Problemstellung</u>	3
2.0 <u>Methode</u>	7
2.1 Die Langzeit-EKG-Technik und deren Zuverlässigkeit	7
2.2 Die Aufnahme	9
2.3. Die Wiedergabe	10
2.4 Die Auswertung	11
2.5. Fehlermöglichkeiten	12
3.0. <u>Das Kollektiv</u>	14
3.1 Auswahl des Kollektivs	14
3.2. Klinische Zusammensetzung des Kollektivs	14
3.3. Versuch der Einteilung nach dem Schweregrad	16
3.4. Alterszusammensetzung	18
4.0 <u>Ergebnisse</u>	19
4.1 Die Zeitwerte der EKG-Komplexe	19
4.2. Die Herzfrequenz	22
4.3. Nomotope Erregungsbildungsstörungen	22
4.3.1.0. Sinusbradykardie	23
4.3.1.1. Übersicht über die Literatur	23
4.3.1.2. Ergebnisse	23
4.3.2.0. Sinustachykardie	25
4.3.2.1. Übersicht über die Literatur	25
4.3.2.2. Ergebnisse	25
4.3.3.0. Die fixierte Herzfrequenz	29
4.3.3.1. Übersicht über die Literatur	29
4.3.3.2. Ergebnisse	29

4.3.4.0.	Sinusarrhythmie und wandernder Schrittmacher	33
4.3.4.1.0.	Pathophysiologische Vorbemerkungen und Definition	33
4.3.4.1.1.	Sinusarrhythmie	33
4.3.4.1.2.	Wandernder Schrittmacher	34
4.3.4.2.0.	Respiratorische und nichtrespiratorische Sinusarrhythmie	35
4.3.4.2.1.	Übersicht über die Literatur	35
4.3.4.2.2.	Ergebnisse	35
4.3.4.3.0.	Kurzzeitschwankungen	37
4.3.4.3.1.	Übersicht über die Literatur	37
4.3.4.3.2.	Ergebnisse	40
4.3.4.4.0.	Der wandernde Schrittmacher	46
4.3.4.4.1.	Übersicht über die Literatur	46
4.3.4.4.2.	Ergebnisse	49
4.4.0.	Heterotope Erregungsbildungsstörungen	51
4.4.1.	AV-Rhythmus	51
4.4.2.	Supraventrikuläre Extrasystolen	52
4.4.3.	Ventrikuläre Extrasystolen	54
4.5.0.	Erregungsleitungsstörungen	57
4.5.1.	Sinuatritialer Block	58
4.5.2.	Atrioventrikulärer Block	60
4.6.	Zusammenfassung der Ergebnisse	61
6.0.	<u>Diskussion</u>	64
6.1.	Überblick über die Entstehungsmechanismen von EKG-Veränderungen durch neuronale Mechanismen in der Literatur	64
6.2.	Diskussion der Ergebnisse	66
7.0	<u>Anhang</u>	71
7.1.	Abkürzungen	72
7.2.	Literaturverzeichnis	72

1. Einleitung

Seit langem ist bekannt, daß akut cerebrale Erkrankungen eine Veränderung des EKG verursachen können.

Schon 1947 berichteten Byer, Ashman und Toth über eine Erhöhung der T-Welle und eine Verlängerung des QT-Intervalls bei cerebrovaskulärem Insult (14). In einer Studie von Burch, Myer und Abildskov von 1954 fanden sich insbesondere bei Patienten mit einer Subarachnoidalblutung ungewöhnliche T-Wellen und verlängerte QT- und QU-Zeiten im Elektrokardiogramm (10). Dabei wurde beobachtet, daß die T-Welle überhöht, verbreitert, positiv oder negativ sein kann.

In der folgenden Zeit wurden viele Untersuchungen besonders bei Subarachnoidalblutungen durchgeführt, die diese Ergebnisse bestätigten und erweiterten. Des weiteren wurden auch Veränderungen der ST-Strecken, nämlich sowohl eine angehobene wie auch eine gesenkte ST-Strecke, ein P-mitrale, ein kurzes PQ, eine pathologische Q-Welle und eine verkleinerte U-Welle bei Subarachnoidalblutungen gefunden (18, 39, 76, 94a, 123).

Dabei soll die Prognose der Patienten mit EKG-Veränderungen, wie pathologischer Q-Welle und ansteigendem ST-Segment, deutlich verschlechtert sein (18).

So ist es nicht verwunderlich, daß das EKG bei Patienten mit Subarachnoidalblutung mit dem eines Herzinfarktpatienten verwechselt werden kann (16, 17, 30). Schließlich kann die herzspezifische Kreatinkinase (CKMB) bei akuten cerebralen Erkrankungen erhöht sein (20, 55) und bei an intracerebralen Blutungen verstorbenen Patienten ließen sich im Myokard Nekrosebezirke entlang der Gefäßversorgung beobachten (38).

Auch im Tierexperiment lassen sich ähnliche Veränderungen nachweisen (11, 41). Injiziert man z.B. einer Maus intracerebral Blut, so können nach einigen Tagen im Herzmuskel fleckförmige Nekrosen, veränderte Enzymaktivitäten und mitochondriale Besonderheiten nachgewiesen werden (11).

Des weiteren wurden in Verbindung mit cerebrovaskulären Ereignissen auch Arrhythmien festgestellt, wie Tachykardien, Vorhofflimmern, ventrikuläre Extrasystolen und ventrikuläre Tachykardien (8, 76, 82, 110).

Estanol (25), der in einer prospektiven Studie Patienten mit Subarachnoidalblutung untersucht hat, gibt bei 20% der Patienten ernste lebensgefährliche Arrhythmien an. Ein verlängertes QT-Intervall geht in dieser Studie oft gefährlichen ventrikulären Arrhythmien voraus. Aber auch bei anderen cerebralen Erkrankungen ließen sich Veränderungen der EKG-Form und -Zeit wie auch Rhythmusstörungen feststellen.

Patienten mit erhöhtem intracranialem Druck zeigten ebenfalls Auffälligkeiten des ST-Segmentes, der T-Welle und der QT-Zeit (50, 75). Ähnliche Auffälligkeiten imponierten bei Gehirntoten, die beatmet wurden: mit QT-Verlängerungen, schweren ST-Segmentveränderungen, Bradykardien nach initialen Tachykardien, Vorhofflimmern und Leitungsstörungen (22). Bei Patienten mit Meningitis ließen sich ein ST-Segmentanstieg, eine T-Welleninversion und eine Sinusbradykardie nachweisen (45, 75). Tachykardien waren bei Temporallappen-Anfällen zu sehen (74). Auch Patienten mit vorübergehenden cerebralen Symptomen ohne eindeutige klinische Diagnose zeigten eine erhöhte Arrhythmierate (Bradykardien, AV-Block, supraventrikuläre Tachykardien) (7).

Ebenfalls bei Tieren lassen sich durch künstliche Subarachnoidalblutungen Arrhythmien wie Sinusarrhythmien und ventrikuläre Extrasystolen auslösen (78). Unter solchen Bedingungen korrelierte die Häufigkeit der Arrhythmien mit der Höhe des Hirndruckes (24). Bei der experimentellen Erhöhung des Hirndruckes beim Hund wurden ausgeprägte Sinusbradykardien und ventrikuläre Extrasystolen beobachtet (102).

Viele Untersuchungen zeigen auch, daß psychologische Faktoren die elektrische Stabilität des Herzens beeinflussen (65).

Es konnte z.B gezeigt werden, daß ST-Segmentsenkungen und vermehrte Kammerextrasystolen beim Menschen allein durch eine Rede in der Öffentlichkeit provozierbar sind (109).

Auch bei Tieren, die Streßbedingungen ausgesetzt wurden, ließen sich Veränderungen feststellen. So sind Myokardläsionen (53) ebenso nachgewiesen worden, wie Veränderungen der elektrischen Stabilität am Ventrikel und erhöhte Arrhythmieraten (67). Bei solchen Tieren war die elektrische Schwelle, um ein Kammerflimmern auszulösen, herabgesetzt. Unter beta-Rezeptorenblockade waren diese Effekte nicht nachweisbar (70).

Da die elektrische Instabilität mit nachfolgendem Kammerflimmern als Hauptursache für den plötzlichen Herztod angesehen wird, sind für dessen Entstehen also auch psychologische Faktoren mit zu berücksichtigen (65).

In der Literatur sind auch einige Langzeit-EKG-Untersuchungen angegeben. Bei diesen Untersuchungen handelt es sich meist um Patienten mit vorübergehenden cerebralen Symptomen, die in der Regel durch cerebrovaskuläre Insuffizienz ausgelöst wurden. Es ließ sich ein Anstieg der Arrhythmiehäufigkeit nachweisen. Tachykardien, Bradykardien, Asytolien und AV-Blokierungen wurden besonders häufig gefunden (2, 44, 51, 69, 90).

Als auslösender Faktor für die EKG Veränderungen bei cerebralen Erkrankungen muß in erster Linie der nervale Einfluß auf das Herz angesehen werden. Daneben dürfen aber auch andere Faktoren z.B. eine Begleitmyokarditis bei Meningitis nicht vernachlässigt werden.

Anlaß für die vorliegende Untersuchung ist die Frage, ob sich auch bei Kindern mit akut cerebralen Erkrankungen eine vermehrte Arrhythmiehäufigkeit und veränderte EKG-Zeiten nachweisen lassen. Die meisten Untersuchungen sind bisher nur bei Erwachsenen durchgeführt worden. Über EKG-Amplitudenveränderungen sowie Veränderungen der ST-Strecke oder der T-Morphologie lassen sich bei der benutzten Methode keine sicheren Aussagen machen. (s.a.2.1.)

2.0. Methode

2.1. Die Langzeit EKG Technik und deren Zuverlässigkeit

Zur Beurteilung des Langzeit-EKG-Verlaufs müssen die elektrischen Potentialänderungen gespeichert werden. Dies geschieht in der Praxis am häufigsten auf Magnetbändern.

Wie vergleichende Untersuchungen zwischen zeitsynchronen Langzeit- und Kurzzeit-EKG-Aufnahmen zeigen, ist bei der Auswertung magnetgespeicherter Langzeit-EKG-Verläufe folgendes zu beachten (92, 115):

1. Die EKG-Zeitwerte beider Methoden sind gleich.
2. Die EKG-Amplituden sind bei der Langzeit-EKG-Aufnahme großen Schwankungen unterworfen (EKG-Verstärker, Bewegungen des Patientens), sodaß quantitative Schlüßgerungen aus den Amplitudengrößen nicht gezogen werden dürfen (z.B. Hypertrophiezeichen)
3. Die Langzeit-EKG-Aufzeichnung ist durch mechanische und elektromagnetische Beeinflussung der Elektroden erheblich störanfälliger.
4. Die digitale Rhythmusanalyse ist bei Kindern wegen häufiger Bewegungen und Muskelzittern besonders schwierig und hat auch bei Erwachsenen oft noch eine hohe Fehlerquote (77, 84).

Deshalb werden diese vier Faktoren in der vorliegenden Arbeit wie folgt berücksichtigt:

- zu 1. Die EKG-Zeitwerte von P, PQ, QRS, QT und die basale Herzfrequenz werden bestimmt, sowie die Art und Häufigkeit von Rhythmusstörungen untersucht.
- zu 2. Es wird keine EKG-Formanalyse vorgenommen.
- zu 3. Die Elektroden wurden besonders gründlich fixiert und es wurde darauf geachtet, daß sich keine Wechselstromquelle wie z.B. ein Infusiomotor in der Nähe des Aufnahmegerätes befand.
- zu 4. Wegen der hohen Fehlerquote besonders bei Kindern wird auf eine digitale Rhythmusanalyse verzichtet.

2.2. Die Aufnahme

Benutzt wurde das Langzeit-EKG-System der Firma Siemens MEDITAPE K, das nach dem Prinzip von Holter (48) entwickelt wurde. Es besteht aus einem getrennten Aufnahme- und Wiedergabegerät.

Das Aufnahmegerät ist tragbar (2 kg) und enthält die Magnetbandkassette und einen Akkumulator. Ein Sammelkabel verbindet die fünf Aufnahmeelektroden mit dem Gerät. Es können zwei getrennte Kanäle aufgenommen werden.

Die Elektroden wurden ähnlich der bipolaren Brustwand-Ableitung nach Nehb entsprechend der Abbildung 2.2.1. am Thorax fixiert. Da die Kinder oft am Monitor überwacht wurden, war unter Umständen eine abweichende Position der Elektroden notwendig, was die Auswertung jedoch nur selten behinderte. Es wurden zu jeder beliebigen Tageszeit mit der EKG-Registrierung begonnen, sodaß eine gleichmäßige Verteilung der Aufzeichnungszeiten erreicht werden konnte. Die Aufnahmedauer betrug 10 Stunden.

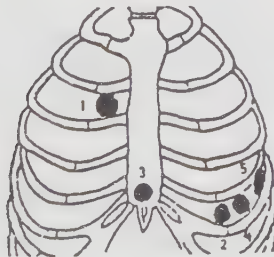


Abb. 2.2.1.

2.3. Die Wiedergabe

Die aufgenommene Kassette wird dann auf dem Wiedergabegerät abgespielt. Dies ist in zwei Geschwindigkeiten möglich, entweder im Verhältnis 1:1 oder zeitlich gerafft im Verhältnis 1:60. Dabei kann zwischen Kanal 1 und Kanal 2 gewählt werden.

Das aufgenommene EKG erscheint dann auf dem linken von zwei Monitoren. Im Falle der zeitlich gerafften Wiedergabe werden die Spannungsverläufe derart getriggert, daß ein stehendes Bild erscheint. An diesem Bild lassen sich dann leicht Formveränderungen von P und QRS oder der T-Welle feststellen. Arrhythmien, wie z.B. Extrasystolen, sind durch das kurze, vorzeitige Erscheinen des QRS-Komplexes erkennbar. Dann kann das Band gestoppt und zurückgespult werden. Die fragliche Stelle wird dann im Verhältnis 1:1 genau untersucht. Zusätzlich können EKG-Papierstreifen in beliebiger Länge ausgeschrieben werden. Die Papiervorschubgeschwindigkeit ist wählbar zwischen 10-25-50 mm/s. Durch die eingebaute Uhr lassen sich die Ereignisse auch zeitlich zuordnen.

Auf dem rechten der beiden Monitore wird die Herzfrequenz visuell erkennbar: dazu wird jedem R-R-Abstand ein senkrechter Strich zugeordnet. Die Summe dieser Striche ergeben eine Hüllkurve, deren Höhe umgekehrt proportional zur Herzfrequenz ist. Herzfrequenzänderungen sind dadurch leicht erkennbar.

Durch ein akustisches Signal kann die Herzfrequenz auch hörbar gemacht werden: Je höher der Ton, desto höher die Herzfrequenz.

Auch auf diesem rechten Monitor sind Arrhythmien erkennbar. So wird z.B. bei der Extrasystole das verlängerte postextrasystolische Intervall durch eine Verlängerung eines einzelnen Striches sichtbar.

2.4. Die Auswertung

Zur Auswertung der EKG-Zeitwerte wurde ausschließlich der Kanal 1 benutzt, der in etwa Ableitung A nach Nehb entspricht. Bei der Rhythmusanalyse ist es unter Umständen sinnvoll auch auf den Kanal 2 umzuschalten, um z.B. festzustellen, daß eine Asystolie nicht durch eine Kontaktunterbrechung vorgetäuscht wird.

Meist wurde eine Papiervorschubgeschwindigkeit von 50 mm/s gewählt; bei längeren Rhythmusverlaufsbeobachtungen wurde auf 25 mm/s umgeschaltet.

Zur Bestimmung der Herzfrequenz (HF) wurde eine genügende Anzahl von EKG-Komplexen mit der dabei verfloßenen Zeit nach folgender Formel in Beziehung gesetzt:

$$HF = \frac{\sum (R - R) \times 60}{t \text{ (sec)}}$$

Dabei wurde zu jeder halben Stunde ein circa 1m langer EKG-Streifen ausgewertet, um den Einfluß von Arrhythmien auf die Berechnung der HF möglichst gering zu halten.

Aus den 21 einzelnen HF-Werten wurde dann der Mittelwert berechnet, um die Durchschnittsherzfrequenz (HF) zu bestimmen.

Es geschah leider hin und wieder, daß sich nicht alle zehn Ableitungsstunden auswerten ließen, da z.B. nach der achten Stunde der Kontakt abbrach, oder Wechselstromeinflüsse eine Auswertung unmöglich machten. Um auch diese Fälle noch auswerten zu können, wurde dann für die Bestimmung von HF,

EKG-Komplexzeiten und Arrhythmien eine entsprechend geringere Stundenzahl zugrunde gelegt. Dies war aber nur in Ausnahmefällen nötig.

Die EKG-Komplexzeiten wurden mit einem Stechzirkel bestimmt. Dazu wurde aus den halbstündlichen EKG-Streifen der Stechzirkel an die einzelnen Formkomplexe, z.B. QRS, derart gehalten, daß sich die Zirkelspanne mit mehreren QRS hinreichend auf Deckung bringen ließ. Die so ermittelte Zirkelspanne darf als Mittelwert angesehen werden.

Die QT-Zeiten, die ja besonders frequenzabhängig sind, wurden für jede einzelne zugehörige HF überprüft nach der Formel von Hegglin und Holzmänn:

$$QT = 0,39 \times \sqrt{R - R} \quad +/\!- \quad 0,4$$

Abweichungen von $\pm 10\%$ und $\pm 20\%$ der angegebenen Norm wurden protokolliert (s.a.4.1.). Neben den EKG-Zeiten wurden Erregungsbildungs- und Erregungsleitungsstörungen wie in 2.3. und 4.0. beschrieben analysiert und ausgewertet.

2.5. Fehlermöglichkeiten

A: Während der EKG-Aufnahme

1. Falsches Anlegen der Elektroden am Thorax oder falsches Anschließen der Elektrodenkabel führen zu ungewöhnlichen EKG-Bildern.
2. Wechselstromquellen oder einzelne Stromstöße wie das Einschalten von Licht können mit aufgenommen werden und eine Auswertung unmöglich machen. Ebenso führt ein schlechter Hautkontakt der Elektroden wie auch Muskelzittern u.U. zu stark gestörten Bandaufnahmen.

3. Eine Verschiebung der EKG-Grundlinie oder EKG-Formveränderungen können durch Bewegungen des Kindes ausgelöst werden. Auch Schreien des Kindes führt zu einer insgesamt gestörten EKG-Form. Durch Verlagerung der Herzachse zu den thorakalen Ableitungspunkten können Niedervoltage, Repolarisationsstörungen, P-Verluste oder andere EKG-Formveränderungen entstehen.

B: Während der EKG-Auswertung

Die wichtigste Fehlerquelle stellt der Auswerter selber dar. Treten z.B. bei einem Band sehr viele Störimpulse auf, so ist der Auswerter gezwungen sehr viel öfter solche Veränderungen in der 1:1 Wiedergabe zu überprüfen, als dies der tatsächlichen Arrhythmiehäufigkeit entspricht. So ergibt sich eine Durchschnittsauswertungszeit von circa 3 Stunden. Dadurch ist die Konzentrationsfähigkeit und Reaktionsfähigkeit u.U. herabgesetzt. Zudem erschwert die hohe Wiedergabegeschwindigkeit bei kleinem Monitorbild die exakte Auswertung.

C: Durch das Gerät selbst

1. Werden bespielte EKG-Bänder unzureichend gelöscht, erscheinen auf dem neu bespielten Band in regelmäßigen Abständen Teile des ursprünglich aufgenommenen EKGs und können so am Monitor häufiger Extrasystolen vortäuschen.
2. Verunreinigungen der Magnetköpfe führen zu einer Qualitätsminderung des EKG-Bildes, so daß sogar Asystolien vorgetäuscht werden können.

3.0 Das Kollektiv

Das Kollektiv umfaßt 57 Kinder aller Altersstufen aus dem Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin, Kinderklinik (Kaiserin Augusta Victoria Haus) und Neurochirurgische Klinik sowie aus der Kinderklinik des Rudolf-Virchow-Krankenhauses.

3.1 Auswahl des Kollektivs

Unter der Fragestellung nach akuten cerebralen Erkrankungen wurde möglichst täglich mit obigen Häusern ein telefonischer Kontakt hergestellt, um auch wirklich in der akuten Phase der Erkrankung das EKG abzuleiten. Dabei muß berücksichtigt werden, daß dies nicht immer am ersten Tag der Erkrankung möglich war (ungünstige Aufnahmeuhrzeit, zu schweres Krankheitsbild und ähnliches). Außerdem war natürlich zu überprüfen, daß keine Erkrankung des Herz-Kreislaufsystems vorlag.

Zu jedem Kind wurden mittels eines Fragebogens der klinische Status bei der EKG-Abnahme, eventuelle Liquorparameter, Elektrolytveränderungen und Körpertemperatur dokumentiert.

3.2 Klinische Zusammensetzung des Kollektivs

Nach Beendigung der Untersuchung ließ sich das Kollektiv folgendermaßen gruppieren:

- a) Kinder mit bakterieller Meningitis (BM)
- b) Kinder mit viraler Meningitis (VM)
- c) Kinder mit Contusio oder Commotio Cerebri (COM)
- d) Kinder nach Gehirneroperationen, mit Gehirnblutungen, mit Hydrocephalus oder auch anderen Ursachen für einen akut erhöhten Hirndruck (OP)

Zu a) BM:

Diese Gruppe umfaßt 17 Kinder. Als Erreger ließen sich identifizieren:

Meningokokken (n = 4)

Tuberkelbakterien (n = 3)

Pneumokokken (n = 1)

Hämophilus (n = 1)

E. coli. (n = 1)

Bei 7 Kindern ließ sich kein Erreger finden.

In dieser Gruppe ist bemerkenswert, daß die Kinder meist im deutlich reduzierten Allgemeinzustand waren, daß ein deutlicher Meningismus vorlag und auch andere Zeichen eines erhöhten Hirndruckes vorhanden waren (Erbrechen, Kopfschmerzen).

Außerdem wurde ein Kind untersucht, bei dem eine Kombination von angeborenem Herzfehler und bakterieller Meningitis vorlag.

Zu b) VM:

Diese Gruppe umfaßt 16 Kinder. Die Diagnose wurde meist anhand der Liquoruntersuchung gestellt. Eine Erregeruntersuchung wurde nicht durchgeführt. Die Klinik dieser Kinder war, wie man es bei dieser Erkrankung erwartet, milder; zum Teil auch unauffällig.

Zu c) COM:

Diese Gruppe umfaßt 9 Kinder mit folgenden Erkrankungen:

Contusio Cerebri (n = 1)

Commotio Cerebri (n = 3)

Schädelprellung (n = 5), davon 1 Kind mit Schädelfraktur

Bis auf das Kind mit Contusio Cerebri waren alle Kinder zum Zeitpunkt der EKG-Aufnahme klinisch unauffällig!

Zu d) OP:

Diese Gruppe imponiert durch eine relativ heterogene Zusammensetzung. Wegen der geringen Anzahl der einzelnen Erkrankungen ist es jedoch nicht sinnvoll, weitere Gruppen zu bilden:

- Gehirnoperationen unterschiedlicher Ursachen (n = 5)
- Hydrocephalus (n = 4)
- Cerebrale Blutungen (n = 2)
- Hirnödem bei Diabetes (n = 1)
- Akute Cerebralparese (n = 1)
- Intoxikation mit cerebraler Beteiligung (n = 1)
- Reye-Syndrom mit Hirnödem (n = 1)

Außerdem hatten 7 der 15 Kinder dieser Gruppe Bewußtseinstörungen: 4 Kinder waren somnolent, 3 Kinder waren komatös.

Auf eine Untersuchung von Frühgeborenen mit intracerebralen Blutungen wurde bewußt verzichtet, da diese sehr häufig auch andere Symptome wie zum Beispiel Atemstörungen zeigen.

3.3 Versuch der Einteilung nach dem Schweregrad

Eine Einteilung nach dem Schweregrad der cerebralen Erkrankung ist problematisch, da hierfür nur schwer objektive Parameter zu finden sind. Für die Gruppen BM und VM wurden daher entsprechend der klinischen Symptomatik folgende drei Schweregrade definiert:

1. Meningismus und deutlich reduzierter Allgemeinzustand
2. Meningismus, aber sonst wenig andere Symptome
3. Kein Meningismus und wenig andere Symptome

Hierbei muß jedoch berücksichtigt werden, daß ja oft schon durch die Liquorpunktion allein ein Meningismus vorhanden ist. Im einzelnen wurden gefunden:

Für die Gruppe BM:

1. n = 12
2. n = 4
3. n = 1

Für die Gruppe VM:

1. n = 3
2. n = 10
3. n = 3

Für die Gruppen OP und COM wurde folgende Einteilung des Schweregrads vorgenommen:

1. Bewußtseinsstörung, die durch die akute Erkrankung ausgelöst ist.
2. Deutliche Symptome durch die akute Erkrankung
3. Minimale oder gar keine Symptome

Im einzelnen wurde gefunden:

Für die Gruppe OP:

1. n = 7
2. n = 4
3. n = 3

Für die Gruppe COM:

1. n = 1
3. n = 8

3.4 Alterszusammensetzung

Die Alterszusammensetzung des Kollektivs und der einzelnen Gruppen verdeutlicht Tabelle 3.4.1.

Es war zu überprüfen, ob die Altersverteilung unter den vier Gruppen homogen ist. Dies wurde mit dem Kontingenz-Test (χ^2 Test) untersucht (31, 93). Dabei ergaben sich signifikante Differenzen in der Altersverteilung der vier Gruppen.

Etwasige Unterschiede in den Ergebnissen der Gruppen müssen deshalb im Hinblick auf ihre Altersabhängigkeit überprüft werden.

Wie man in der Tabelle der Alterszusammensetzung erkennt, sind in der Gruppe VM gegenüber allen anderen Gruppen vermehrt ältere Kinder. Die Gruppen OP und COM enthalten vermehrt jüngere Kinder.

Tab. 3.4.1. ALTERSZUSAMMENSETZUNG

JAHRE	BM	VM	OP	COM	GESAMT
0-1	4	3	6	4	17
1-3	5	3	3	2	13
3-6	5	3	3	1	12
6-12	5	7	3	2	15

4.0 Ergebnisse

4.1 Die Zeitwerte der EKG-Komplexe

Aus den halbstündlich gemessenen Werten für P, PQ und QRS wurden die jeweiligen Mittelwerte und Standardabweichungen errechnet (s. 2.4).

Dann wurde die prozentuale Abweichung vom altersgemäßen Normalwert der EKG-Komplexzeiten (42) bestimmt. Die Mittelwerte und die Standardabweichungen dieser prozentualen Abweichungen für die einzelnen Gruppen und für das Gesamtkollektiv findet sich in Tabelle 4.1.1 (zur besseren Übersicht sind schon die Ergebnisse der Herzfrequenz mit aufgeführt).

Tab. 4.1.1. EKG - ZEITWERTE

	<u>BM</u> $\bar{X}(\%), (S)$	<u>VM</u> $\bar{X}(\%), (S)$	<u>OP</u> $\bar{X}(\%), (S)$	<u>COM</u> $\bar{X}(\%), (S)$
P	85 (9,2)	79 (14,6)	67 (21,5)	81 (9,6)
PQ	75 (22,5)	79(10)	77(14)	82 (12)
QRS	85 (13)	80 (17,7)	85 (13,3)	88 (13)
HF	111(13,4)	112(10,6)	123(20,8)	109(13)

$\bar{X}$: Mittelwert der Abweichungen vom altersgemäßen Normalwert der EKG - Zeiten P, PQ, QRS, QT und der HF in Prozent sowie die Standardabweichung (S).

Für P, PQ und QRS waren im Durchschnitt sämtliche gemessenen Werte unter dem altersentsprechenden Normwert. Dies läßt sich zum Teil wohl dadurch erklären, daß sämtliche HF-Werte über dem altersentsprechenden Normwert waren. Außerdem ist bei den Zeitwerten für die P-Welle zu berücksichtigen, daß durch die Vektorprojektion eine Verkürzung gegenüber dem Normalwert registriert werden kann. Die Normalwerte werden ja mit bipolaren Extremitätenableitungen ermittelt.

Aus diesen Gründen ist es sicherlich nicht sinnvoll, die gefundenen EKG-Zeitwertverkürzungen auf die cerebralen Erkrankungen zu beziehen, zumal sämtliche Gruppen, unabhängig von der Schwere der Erkrankung, fast gleich betroffen sind.

Da die QT-Dauer besonders von der Herzfrequenz abhängig ist, ist es nicht sinnvoll, hier den Mittelwert aus den halbstündlichen Werten zu bestimmen.

Stattdessen wurde für jede gemessene Herzfrequenz nach der Formel von Hegglin und Holzmann bestimmt (6, 43), ob die zugehörige QT-Werte von der Norm abweichen oder nicht. Waren die Abweichungen mindestens zweimal größer als $\pm 10\%$ oder größer als $\pm 20\%$, so wurde dies vermerkt.

Tabelle 4.1.2 zeigt die Anzahl der Kinder in den einzelnen Gruppen mit diesen Verlängerungen oder Verkürzungen der QT-Zeit:

Tab. 4.1.2. QT-VERÄNDERUNGEN

	BM	VM	OP	COM
+10%	3	2	1	3
+20%	-	-	-	-
-10%	2	1	7	-
-20%	-	-	1	-

Bemerkenswert ist die Gruppe OP mit besonders häufigen QT-Verkürzungen. Von den betroffenen Kindern waren fünf gerade operiert und vier hatten besonders häufige Tachykardien (s. a. 4.3.2).

Eventuell kann die QT-Zeit bei diesen Kindern durch eine kurzzeitige Veränderung der Elektrolytkonzentrationen beeinflusst sein.

4.2 Die Herzfrequenz

Aus den halbstündlich gemessenen Werten für die Herzfrequenz wurde wie im Kapitel Methode beschrieben (s. 2.4) der Mittelwert bestimmt und dann die prozentuale Abweichung vom altersgemäßen Normalwert berechnet (20).

Die Tab. 4.1.1 zeigt den Mittelwert und die Standardabweichung der einzelnen Gruppen in Prozent. Wie man sieht, ist die HF in sämtlichen Gruppen im Durchschnitt über dem altersgemäßen Normalwert.

Die hohen Werte für die HF bei der Gruppe OP gehen hauptsächlich zulasten von vier Kindern, was schon die hohe Standardabweichung in dieser Gruppe andeutet. Hierzu möchte ich auf das Kapitel Sinustachykardie (s. 4.3.2) verweisen, da diese Kinder auch eine erhöhte Tachykardiehäufigkeit zeigen. Berücksichtigt man diese vier Kinder nicht bei der Berechnung der Herzfrequenz, dann ergibt sich für die HF: $\bar{x} = 105$, $s = 13,6$! Also fast der gleiche Wert, wie für die Gruppe COM.

4.3.0 Nomotopie Erregungsbildungsstörungen

Die Erregungsbildung im Sinusknoten wird als nomotop bezeichnet. Üblicherweise unterscheidet man hierbei (9, 37, 43, 83, 94):

1. Eine verlangsamte Sinusschlagfolge (Sinusbradykardie)
2. Eine gesteigerte Sinusschlagfolge (Sinustachykardie)
3. Eine unregelmäßige Sinusschlagfolge (Sinusarrhythmie)

Außerdem soll als besondere Funktionsform des Sinusknotens noch der Sonderfall der fixierten Herzfrequenz mit besprochen werden.

4.3.1.0 Sinusbradykardie

Eine Verlangsamung des Sinusrhythmus unter die zweite Perzentile des Wertes für die altersgemäße Herzfrequenz wurde als Sinusbradykardie definiert, wenn sie länger als 30 Sekunden dauerte (20). Kürzere HF-Verlangsamung wurde den Kurzzeitschwankungen zugeordnet (4.3.4.3).

Es wurde jeweils die Häufigkeit der Bradykardie pro Stunde bestimmt (108).

4.3.1.1 Übersicht über die Literatur

Bei den meisten Langzeituntersuchungen wird die Sinusbradykardie häufig registriert (61). So wird für ältere Kinder und junge Erwachsene eine Häufigkeit von mindestens 25 Prozent angegeben (9, 104), für Neugeborene sogar 30 bis 40 Prozent (21, 114). Jedoch muß berücksichtigt werden, daß hierbei jeweils Bradykardien, die kürzer als 30 Sekunden sind, mitgezählt werden.

4.3.1.2 Ergebnisse

Die gefundenen Ergebnisse sind in der Tabelle 4.3.1 abzulesen.

Sie zeigt, daß die Sinusbradykardie insgesamt selten vorkommt. Die vier betroffenen Kinder haben ein unterschiedliches Alter und keine auffälligen Gemeinsamkeiten.

In der Gruppe COM wurden keine Sinusbradykardien gefunden. Hierbei handelte es sich aber um die kleinste Gruppe (9 Kinder). Es ist also eine gleichmäßige Verteilung dieses Ereignisses anzunehmen.

Auch die Gruppe OP, in der Kinder mit erhöhtem Hirndruck und damit erhöhter vagaler Aktivität zu erwarten sind, manifestiert sich keine wesentliche Erhöhung der Bradykardierate.

Der niedrigste HF-Wert über 30 Sekunden Länge betrug 50 S/min bei einem 14 Jahre alten Kind mit viraler Meningitis. Der Wert wurde während der Nacht registriert.

Tab. 4.3.1. SINUSBRADYKARDIEN

	N	%	$\bar{X}$
BM	1	7	0,5
VM	1	6	0,3
OP	2	13	1
COM	-	-	-

N:ANZAHL DER KINDER

%:ANZAHL DER KINDER IN PROZENT PRO GRUPPE

$\bar{X}$:MITTELWERT DER HÄUFIGKEITEN PRO STUNDE

4.3.2.0 Sinustachykardie

Eine Beschleunigung des Sinusrhythmus wurde als Sinustachykardie gewertet, wenn sie länger als 30 Sekunden dauerte, und die Frequenz höher als die altersentsprechende 98. Perzentile war (20).

Kürzere Frequenzsprünge wurden den Kurzzeitschwankungen zugeordnet (s. 4.3.4.3).

Es wurden die Häufigkeiten der Sinustachykardien pro Stunde bestimmt. Mehr als 10 Tachikardien in 10 Ableitungsstunden galten als häufige Tachykardien (126).

4.3.2.1 Übersicht über die Literatur

Die Sinustachykardie gilt als häufiges Ereignis in allen Altersgruppen. Die Angaben schwanken zwischen 10 Prozent und 100 Prozent, jedoch wird meist eine Rate, die größer als 50 Prozent ist, angegeben.

Jedoch gilt auch hier, daß die Sinustachykardie nicht einheitlich bezüglich der Dauer und der HF-Höhe definiert ist (4, 9, 99, 103, 104, 126).

Gründe für das häufige Auftreten von Sinustachykardien sind wohl die vielen Aktivitäten des Kindes (Schreien, Aufstehen, etc.).

4.3.2.2 Ergebnisse

Tabelle 4.3.2.1 zeigt die hohe Tachykardierate sowohl für das Gesamtkollektiv als auch für die vier Untergruppen.

Wegen der großen Streuung ($\bar{f}$ ist zum Teil größer als $\bar{x}$) ist der Medianwert zusätzlich angegeben.

Außerdem soll die Abbildung 4.3.2.1 die Verteilung der Tachykardiehäufigkeit pro Stunde veranschaulichen.

Wie die Abbildung 4.3.2.1 zeigt, geht die hohe Tachykardierate in der Gruppe OP hauptsächlich zulasten von vier Kindern mit einer Häufigkeit von 5-12 pro Stunde. Diese vier Kinder zeigen ein unterschiedliches Alter, drei waren kurz vorher operiert worden, das vierte war an einer akuten cerebralen Parese erkrankt, also waren alle vier Kinder im stark beeinträchtigten klinischen Zustand. Außerdem zeigen drei der vier Kinder auch eine teilweise fixierte Herzfrequenz (s. 4.3.3).

Im Vergleich mit der Gruppe VM läßt die Gruppe BM, trotz relativ gleichem Medianwert, im Mittel eine erhöhte Tachykardiehäufigkeit pro Stunde erkennen. Auch haben in der Gruppe BM vier Kinder eine Häufigkeit, die größer als zwei pro Stunde ist. Dies ist wohl dadurch zu erklären, daß die bakterielle Meningitis im Vergleich zur viralen Meningitis meist mit einem schwereren Krankheitsbild und höherem Fieber einhergeht. Eine cerebrale Ursache für die erhöhte Tachykardierate bleibt Spekulation.

Hinzuzufügen ist noch, daß der Wilcoxon-Test für zwei unabhängige Stichproben keinen signifikanten Unterschied in der Tachykardiehäufigkeit zwischen jeweils zwei der vier Gruppen zeigte (31, 93).

Anzumerken ist, daß der Maximalwert für die Sinustachykardie 300 S/min betrug. Hierbei handelte es sich um einen zweieinhalb Jahre alten Jungen, bei dem wegen einer Foramen Monro-Blockade durch ein Plexuspapillom eine Operation durchgeführt wurde.

Tab. 4.3.2.1. SINUSTACHYKARDIEN

	N	%	$\overline{X}$	s	$\tilde{X}$
BM	12	70	1,1	1,4	0,5
VM	12	75	0,6	0,5	0,4
OP	12	80	3,8	4,9	1,1
COM	9	100	0,6	0,5	0,66
GESAMT	45	79			

N : ANZAHL DER KINDER MIT SINUSTACHYKARDIE

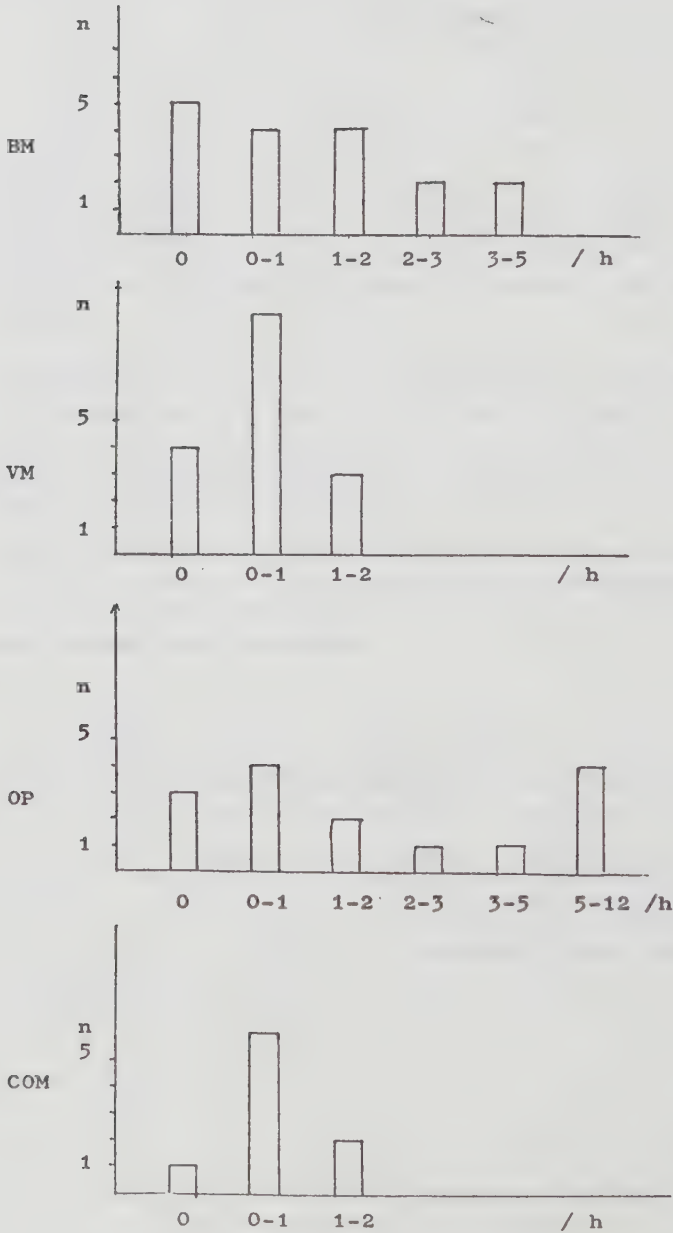
% : ANZAHL DER KINDER IN PROZENT PRO GRUPPE

$\overline{X}$: MITTELWERT DER HÄUFIGKEITEN PRO STUNDE

s : STANDARDABWEICHUNG VON $\overline{X}$

$\tilde{X}$: MEDIANWERT DER HÄUFIGKEITEN PRO STUNDE

Abb. 4.3.2.1. Verteilung der SINUSTACHYKARDIEN pro Stunde für n Kinder



4.3.3.0 Die fixierte Herzfrequenz

Eine fixierte HF wurde immer dann angenommen, wenn die Schwankungen der HF 10 S/min nicht überschritten.

Eine ständig fixierte HF tritt durchgehend in den zehn Ableitungsstunden auf; eine teilweise fixierte HF zeigt neben der fixierten HF von mindestens ununterbrochen einer Stunde Länge auch normale physiologische HF-Schwankungen.

4.3.3.1 Übersicht über die Literatur

Angaben über eine fixierte oder teilweise fixierte HF sind in der Literatur rar, mit Ausnahme der Untersuchungen von Neugeborenen. Bei den Neugeborenen wurden in circa fünf bis 20 Prozent der Fälle eine fixierte oder teilweise fixierte HF nachgewiesen. Dies waren sehr junge Neugeborene, von niedrigem Gewicht, oft durch eine schwierige Geburt oder Risikoschwangerschaft gekennzeichnet, hatten Atemstörungen oder auch Infektionen (21, 49, 94, 113, 115).

Für ältere Kinder fehlen entsprechende Angaben. Jedoch ist hier die Sinusarhythmie sehr häufig, so daß zumindestens die ständig fixierte HF als seltenes Ereignis angesehen werden muß.

4.3.3.2 Ergebnisse

Eine ständig fixierte HF wurde nicht gefunden.

Tabelle 4.3.3.1 und Abbildung 4.3.3.1 zeigen die Ergebnisse für die teilweise fixierte HF.

Auffallend ist die Gruppe OP, bei der über die Hälfte der Kinder eine teilweise fixierte HF zeigen, die zudem in dieser Gruppe besonders lange anhält.

Tab. 4.3.3.1. TEILWEISE FIXIERTE HF

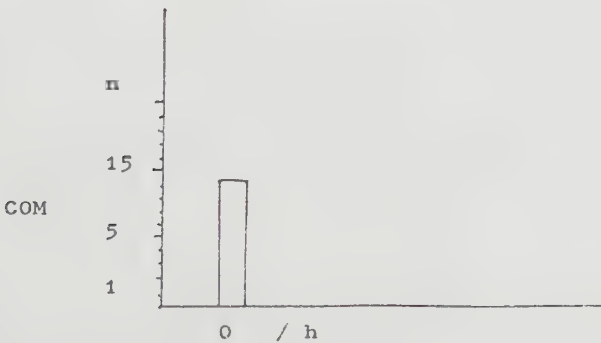
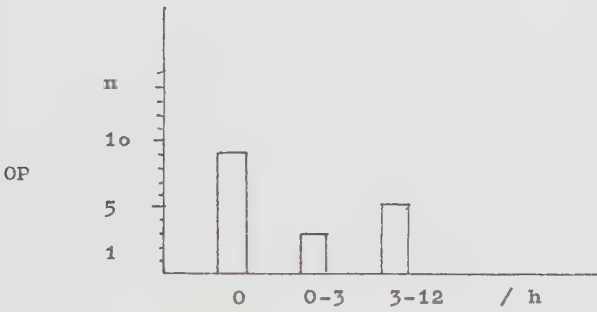
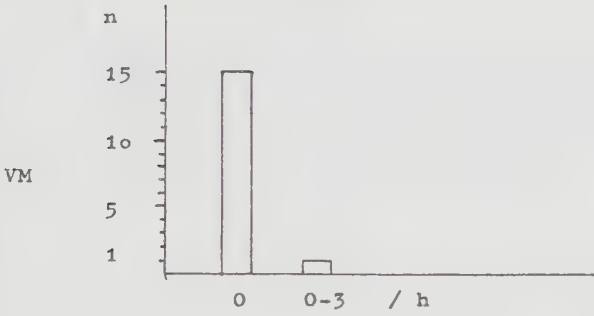
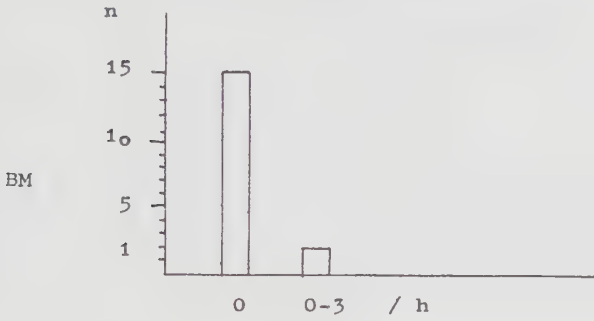
	N	%	$\bar{X}$
BM	2	12	1,5
VM	1	6	2
OP	8	53	4,1
COM	-	-	-

N : ANZAHL DER KINDER MIT TEILWEISER FIXIERTER HF

% : ANZAHL DIESER KINDER IN PROZENT PRO GRUPPE

$\bar{X}$: DURCHSCHNITTliche DAUER DER TEILWEISE FIXIERTEN HF IN
DEN 10 ABLEITUNGSSTUNDEN IN STUNDEN

Abb. 4.3.3.1. Verteilung der TEILWEISEN FIXIERTEN HF
pro Stunde für n Kinder



Die Altersverteilung der acht Kinder mit teilweise fixierter HF der Gruppe OP entspricht in etwa der der gesamten Gruppe (fünf Kinder sind jünger als ein Jahr).

Sucht man unter den acht Kindern nach klinischen Gemeinsamkeiten, so fällt auf, daß bei sechs eine Störung des Bewußtseins (Somnolenz oder Koma) vorliegt, oder anders ausgedrückt: von den sieben Kindern mit Bewußtseinsstörungen der Gruppe OP haben sechs Kinder (85 Prozent) eine teilweise fixierte HF, darunter sind fünf Kinder, bei denen die fixierte HF insgesamt länger als drei von zehn Ableitungstunden ist.

Vermutlich sind also bei Störungen des Bewußtseins die HF-Schwankungen, die ja hauptsächlich vegetativer Ursache sind, besonders reduziert.

4.3.4.0 Sinusarrhythmien und wandernder Schrittmacher

4.3.4.1.0 Pathophysiologische Vorbemerkungen und Definitionen

4.3.4.1.1 Sinusarrhythmie

Die Sinusarrhythmie ist durch einen unregelmäßigen Sinusrhythmus gekennzeichnet, der sich an Verkürzungen oder Verlängerungen der R-R-Abstände dokumentiert. Manche Autoren unterteilen zwischen milden Sinusarrhythmien mit einer HF-Änderung von 15 S/min und starken Sinusarrhythmien von 15-30 S/min. (88, 113, 116).

Man unterscheidet zwischen respiratorischen Arrhythmien, bei denen die Sinusarrhythmie von der Atemphase abhängig ist und den nichtrespiratorischen Sinusarrhythmien, die unabhängig von der Atemphase sind: (34, 43, 83, 119, 121b)

Bei der respiratorischen Arrhythmie nimmt während der Einatmung die Sinusfrequenz zu; mit dem Maximum der Zunahme am Ende der Inspiration. Bei der Expiration wird die Herzfrequenz langsamer und am Ende der Expiration am langsamsten.

Die Mechanismen, die zur respiratorischen Arrhythmie führen, sind nicht völlig geklärt. Es werden zum einen Reflexvorgänge diskutiert, die durch periphere, im Atemrhythmus schwankende, mechanische Ereignisse ausgelöst werden; zum anderen werden primär zentrale Wechselwirkungen zwischen der Atmung und den Kreislauf innervierenden zentralen Strukturen in Betracht gezogen (59).

Für die langsamen Phasen der Sinusarrhythmie ist vermutlich der N. Vagus verantwortlich. Dies zeigt sich auch darin, daß in Phasen hoher sympathischer Aktivität (HF-Anstieg) die Rate der Sinusarrhythmien abfällt. Während des Schlafes findet man wiederum relativ viele Sinusarrhythmien.

4.3.4.1.2 Wandernder Schrittmacher

Schlägt der Sinusknoten langsamer, und wird damit die Phase der diastolischen Spontan-Depolarisation flacher, so können zur Erregungsbildung fähige Zellen im Vorhof Schrittmacherfunktion übernehmen. Ihre Phase der langsamen diastolischen Depolarisation ist nun steiler als die des Sinusknotens, und damit wird das zur Erregung notwendige Schwellenpotential schneller erreicht als im Sinusknoten. Von den Vorhöfen kann dabei die Erregung bis zum AV-Knoten wandern (3, 34, 43, 83, 112, 116, 119).

Die Ursache liegt wahrscheinlich in einer erhöhten vagalen Aktivität. Eine Reizung des N. Vagus führt nämlich zu einer Abflachung der langsamen Spontan-Depolarisation und zwar am Sinusknoten stärker als am Vorhof und AV-Knoten, so daß damit der oben beschriebene Mechanismus eintreten kann. Es handelt sich also nicht um eine vorzeitige aktive ektopische Erregung.

Interessanterweise findet man den wandernden Schrittmacher oft in den langsamen Phasen der Sinusarrhythmie, so daß hier eventuell der gleiche Mechanismus anzunehmen ist (Zunahme der vagalen Aktivität). Der wandernde Schrittmacher kann sich entweder kontinuierlich langsam oder abrupt vollziehen.

In der vorliegenden Arbeit wurde ein wandernder Schrittmacher immer dann angenommen, wenn

- a) sich die PQ-Zeit um mindestens 0,02 Sekunden verkürzte, oder
- b) sich P-Form und P-Zeit gleichzeitig veränderten.

4.3.4.2.0 Respiratorische und nichtrespiratorische Sinusarrhythmie

4.3.4.2.1 Übersicht über die Literatur

Sinusarrhythmien sind häufig im Kleinkindes- bis Jugendalter, seltener bei jungen Säuglingen (34, 37, 119). So wurden bei Kindern und Jugendlichen in 100 Prozent der Fälle Sinusarrhythmie bei Langzeituntersuchungen nachgewiesen (9, 99). Für das Säuglingsalter gibt es unterschiedliche Angaben.

Bei Neugeborenen schwanken die Angaben zwischen 10 und 90 Prozent, wobei jedoch viele Autoren in ihren Kollektiven mehr als 50 Prozent Sinusarrhythmien feststellten (13, 21, 49, 79, 94, 113, 115).

Eine Differenzierung zwischen respiratorischer und nicht-respiratorischer Arrhythmie wird in der Regel nicht vorgenommen.

4.3.4.2.2 Ergebnisse

Der sichere Nachweis von respiratorischer Arrhythmie gelingt nur bei gleichzeitiger Registrierung der Atmung.

Bei der Untersuchung wurde aber immer dann eine respiratorische Arrhythmie angenommen, wenn die Sinusarrhythmie in einem Rhythmus erschien, der der Atemfrequenz entsprechen könnte.

Die Ergebnisse in Anzahl und Prozent der Gruppen sind folgende:

BM:	3 (18 Prozent)
VM:	3 (20 Prozent)
OP:	0
COM:	0

Auffallend ist, daß in den Gruppen OP und COM keine respiratorische Arrhythmie festzustellen ist. Zum einen ist in diesen Gruppen der Anteil der Kinder, bis zum Alter von einem Jahr höher als in den anderen Gruppen (in diesem Alter findet man ja seltener Sinusarrhythmien!); zum anderen haben die Kinder der Gruppe OP oft eine fixierte HF (s. 4.3.3).

Die nichtrespiratorische Arrhythmie konnte bei allen Kindern nachgewiesen werden. Sie wurde jeweils angenommen, wenn sich die HF plötzlich um mehr als 10 S/min, aber weniger als 30 S/min, änderte.

4.3.4.3.0 Kurzzeitschwankungen

Eine Kurzzeitschwankung (KZS) liegt vor, wenn die Frequenz um mindestens 30 S/min in weniger als 30 Sekunden springt.

Unter den KZS wurde wiederum differenziert, ob die Frequenz anstieg (tachykarde t-KZS) oder abfiel (bradykarde b-KZS). Traten mehr als eine t-KZS oder b-KZS in fünf Minuten auf, so wurde dies als jeweils ein Ereignis gewertet.

Arrhythmien, die als respiratorische Sinusarrhythmien angesehen wurden, sind nicht als KZS gewertet worden.

4.3.4.3.1 Übersicht über die Literatur

Kurzdauernde Sprünge der Herzfrequenz gelten in der Literatur als häufiges Ereignis. Jedoch sind kaum quantitative Untersuchungen zu finden.

Die Angaben schwanken zwischen 24 und 100 Prozent, wobei keine Altersgruppe besonders betroffen zu sein scheint (9, 43, 99, 104, 113).

Lediglich in den ersten drei Lebenstagen erscheinen die KZS etwas seltener. (94, 113).

Insgesamt überwiegen die KZS mit einer Dauer von kleiner als 10 Sekunden, und es wurden mehr Frequenzverringerungen als Frequenzerhöhungen gefunden (113, 117).

Tab. 4.3.4.3.1. BRADYKARDE KURZZEITSCHWANKUNGEN (b-KZS)

	A	$\bar{X}$	S	$\tilde{X}$	B	C
BM	16 (94)	4,5	3	4,3	12 (70)	2,3 (1)
VM	10 (42)	1,1	1,6	0,6	1 (6)	2,4 (1,2)
COM	9 (100)	1,6	2,4	0,2	2 (22)	4,3 (2,7)
OP	8 (53)	1,2	1,3	0,8	2 (13)	3,3 (1,3)

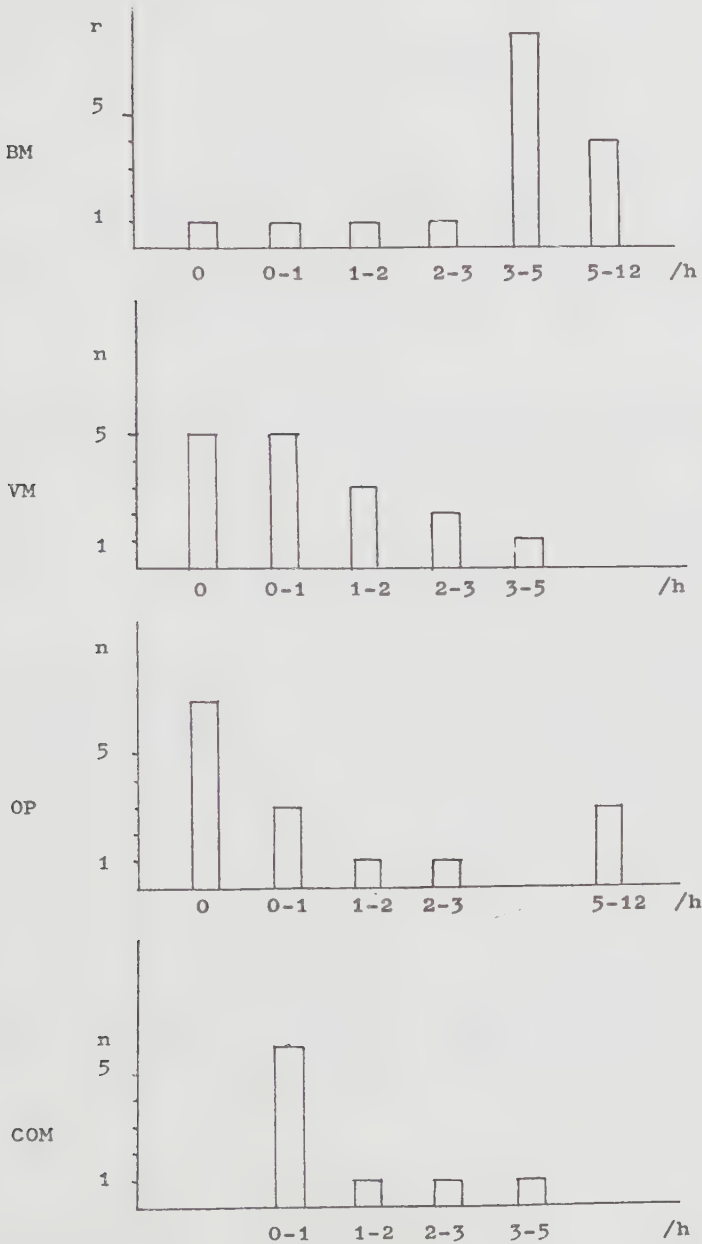
A : ANZAHL DER KINDER MIT B-KZS

$\bar{X}$: DURCHSCHNITTliche HÄufigKEIT PRO STUNDE MIT DER STANDARD-
ABWEICHUNG (S) UND DEM MEDIANWERT ($\tilde{X}$)

B : ANZAHL DER KINDER, BEI DENEN DURCHSCHNITTlich MINDESTENS
EINMAL PRO STUNDE MEHR ALS 5 B-KZS IN 5 MINUTEN ZU
BEOBACHTEN WAREN

C : DURCHSCHNITTliche DAUER DER B-KZS IN SEKUNDEN, IN KLAMMERN
JEWEILS DIE STANDARDABWEICHUNG

Abb. 4.3.4.3.1. Verteilung der b-KZS pro Stunde
für n Kinder



4.3.4.3.2 Ergebnisse

Die Ergebnisse für b-KZS zeigen die Tabelle 4.3.4.3.1 und die Abbildung 4.3.4.3.2.

Insgesamt ist also ein kurzer Frequenzabfall häufig. Das auffälligste Ergebnis zeigt die Gruppe BM. Hier ist die durchschnittliche Häufigkeit pro Stunde deutlich erhöht. In dieser Gruppe gibt es viele Kinder mit drei bis zwölf b-KZS pro Stunde, was in anderen Gruppen selten ist.

Dementsprechend ergab der Wilcoxon-Test für zwei unabhängige Stichproben für die Gruppen BM/VM, BM/OP und BM/COM, daß ein signifikanter Unterschied zwischen den Werten der Gruppen besteht (Irrtumswahrscheinlichkeit $\alpha = 0,025$).

Unter den anderen Gruppenkombinationen ergab der Wilcoxon-Test keinen wesentlichen Unterschied.

Das Überwiegen von b-KZS in der Gruppe BM dokumentiert sich auch darin, daß es hier viele Kinder gibt, die mindestens einmal pro Stunde mehr als fünf b-KZS in fünf Minuten haben.

Wie zu erwarten sind die b-KZS besonders kurz, im Mittel bei sämtlichen Gruppen weniger als fünf Sekunden.

Das Histogramm der Häufigkeitsverteilung (Abbildung 4.1.4.3.1) zeigt, daß die Verteilung der übrigen Gruppen relativ ausgeglichen ist. Lediglich die Gruppe OP imponiert mit drei Kindern, die fünf und mehr b-KZS pro Stunde zeigen. Diese drei Kinder gehören unterschiedlichen Altersgruppen an, und zeigen keine sonstigen gemeinsamen Auffälligkeiten.

Die Ergebnisse für t-KZS zeigen die Tabelle 4.3.4.3.2 und die Abbildung 4.3.4.3.2.

Wie diese zeigen, besteht hinsichtlich der t-KZS eine relativ gleichmäßige Verteilung. Hier fällt die Gruppe OP auf, deren Anteil ohne t-KZS besonders hoch ist. Hierunter fallen viele Kinder mit teilweise fixierter HF (s. 4.3.3), was ja beinhaltet, daß die HF wenig variabel ist.

Der durchgeführte Wilcox-Test ergab keine wesentlichen Unterschiede unter den einzelnen Gruppen.

Bemerkenswert ist, daß ein kurzzeitiger Frequenzanstieg (durchschnittlich über 10 Sekunden) länger dauert, als die b-KZS (durchschnittlich unter fünf Sekunden).

Die Tabelle 4.3.4.4.3 und die Abbildung 4.3.4.3.3 zeigen die Ergebnisse für die gesamten KZS als Summe von b-KZS und t-KZS.

Hier fallen ebenfalls die Gruppen BM und OP mit besonders häufigen KZS auf, was durch die b-KZS in diesen Gruppen verursacht wird.

Auch für die gesamte KZS wurde der Wilcox-Test für zwei unabhängige Stichproben für sämtliche Gruppenkombinationen durchgeführt. Die Ergebnisse decken sich mit denen für die b-KZS (siehe dort).

Tab. 4.3.4.3.2. TACHYKARDE KURZZEITSCHWANKUNGEN (t-KZS)

	A	$\bar{X}$	s	$\tilde{X}$	B	C
BM	12 (70)	0,7	1,0	0,5	-	10,0 (4,4)
VM	4 (75)	0,8	0,7	0,6	-	12,5 (2,7)
COM	6 (67)	1,2	1,8	0,4	-	12,5 (1,8)
OP	5 (33)	0,4	0,7	0,6	-	12,5 (4,3)

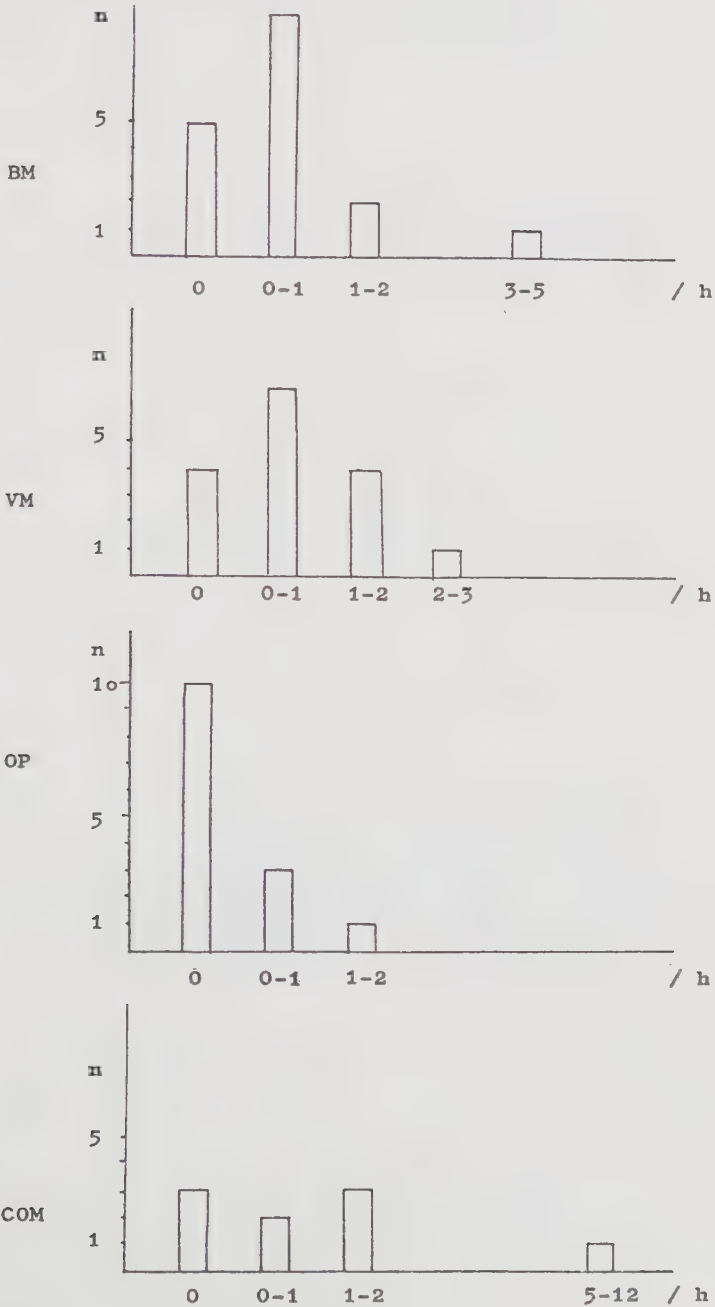
A: ANZAHL DER KINDER MIT B-KZS

$\bar{X}$: DURCHSCHNITTliche HÄUFIGKEIT PRO STUNDE MIT DER
STANDARDABWEICHUNG (s) UND DEM MEDIANWERT ($\tilde{X}$)

B: ANZAHL DER KINDER ,BEI DENEN DURCHSCHNITTlich
MINDESTENS EINMAL PRO STUNDE MEHR ALS 5 T-KZS
IN 5 MINUTEN ZU BEOBACHTEN WAREN

C: DURCHSCHNITTliche DAUER DER T-KZS IN SEKUNDEN,
IN KLAMMERN JEWELs DIE STANDARDABWEICHUNG

Abb. 4.3.4.3.2. Verteilung der t-KZS pro Stunde
für n Kinder



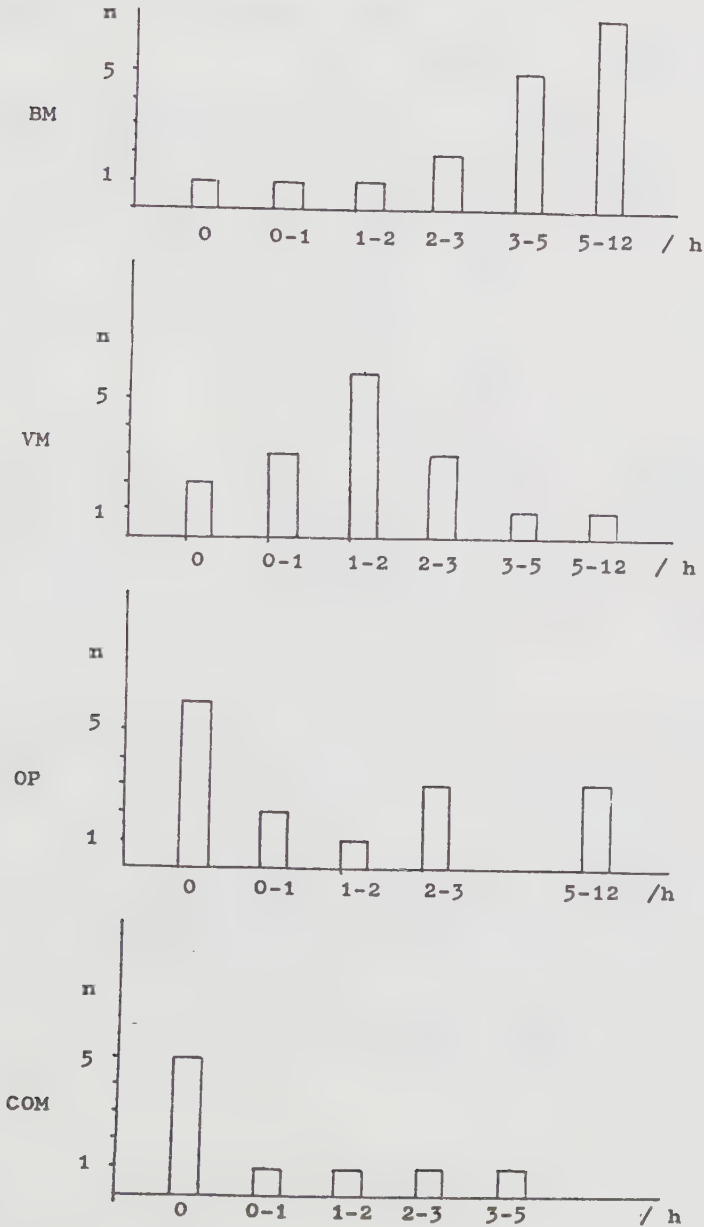
Tab. 4.3.4.3.3. GESAMTE KZS

	A	$\overline{X}$	s	$\tilde{X}$
BM	16 (96)	4,9	3,2	4,4
VM	14 (88)	1,8	1,6	4,4
COM	9 (100)	2,4	2,7	0,8
OP	9 (60)	2,0	2,7	0,8

A : ANZAHL DER KINDER MIT KZS UND IN KLAMMERN
DER PROZENTUALE ANTEIL PRO GRUPPE

$\overline{X}$: MITTELWERT DER KZS PRO STUNDE ,MIT STANDARD-
ABWEICHUNG (s) UND MEDIANWERT ($\tilde{X}$)

Abb. 4.3.4.3.3. Verteilung der GESAMTEN KZS pro Stunde für n Kinder



4.3.4.4.0 Der wandernde Schrittmacher

Wie bereits beschrieben, wurde immer dann ein wandernder Schrittmacher (WSM) angenommen, wenn

- a) sich die PQ-Zeit um mindestens 0,02 Sekunden verkürzte, oder
- b) sich die P-Form und P-Zeit sich gleichzeitig veränderten.

Alle WSM während fünf Minuten wurden als ein Ereignis gewertet.

4.3.4.4.1 Übersicht über die Literatur

Der wandernde Schrittmacher wird in vielen Langzeit-EKG-Untersuchungen häufig gefunden. Angegeben werden für dieses Ereignis 4,5 Prozent bis 54 Prozent der untersuchten Kinder. Diese hohen Angaben gelten sowohl für die Neugeborenen und Säuglinge als auch für ältere Kinder und junge Erwachsene (4, 9, 99, 100, 103, 115)

Wenn der wandernde Schrittmacher mit einer ausgeprägten Bradykardie auftritt, was in diesem Kollektiv vereinzelt geschah, muß auch an das Syndrom des kranken Sinusknoten gedacht werden (28, 62, 125).

Bei diesem Syndrom kommen ebenfalls sinuatriale Blockbildung mit Perioden eines Sinusstillstandes, Ersatzrhythmen und tachykarden Vorhofarrhythmien zur Beobachtung (28, 98).

Solch eine Kombination von Arrhythmien konnten in dieser Arbeit nicht gefunden werden.

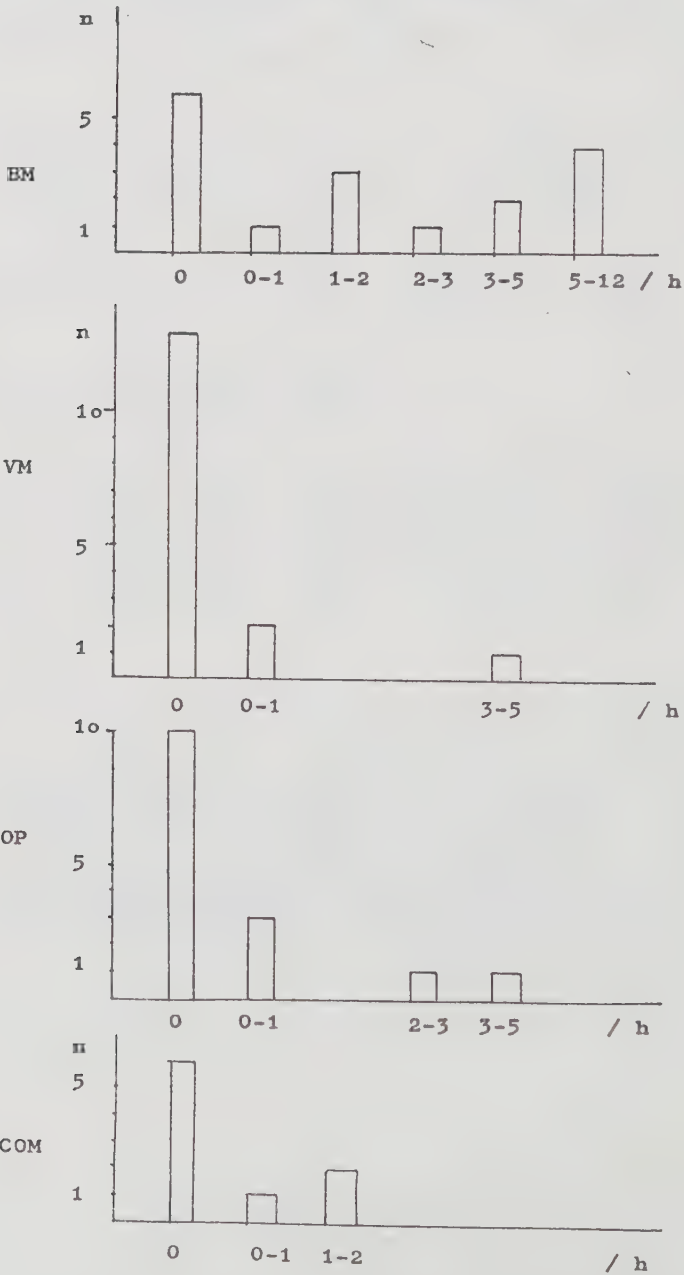
Tab. 4.3.4.4.1. WANDERNDER SCHRITTMACHER UND b-KZS

	A	$\bar{X}$	s	$\tilde{X}$
BM	11 (65)	2,7	3,3	1,2
VM	3 (13)	0,3	0,9	0
COM	4 (45)	0,5	0,7	0
OP	4(45)	0,5	0,7	0

A : ANZAHL !! DER KINDER MIT WSM UND KZS,UND IN
KLAMMERN DER PROZENTUALE ANTEIL PRO GRUPPE

$\bar{X}$: MITTELWERT DER WSM UND B-KZS PRO STUNDE,MIT
STANDARDABWEICHUNG (s) UND MEDIANWERT ($\tilde{X}$)

Abb. 4.3.4.4.1. Verteilung des WSM bei gleichzeitiger
b-KZS pro Stunde für n Kinder



4.3.4.4.2 Ergebnisse

Da der WSM oft mit einer Sinusarrhythmie (b-KZS) kombiniert war, wurde bei der Auswertung differenziert, ob der WSM zusammen mit einer b-KZS auftrat, oder ob sich ein WSM ohne weitere Arrhythmie ereignete.

Analog zur KZS-Bestimmung wurde auch hier besonders berücksichtigt, ob sich der WSM in fünf Minuten öfter als fünfmal ereignete.

Die Tabelle 4.3.4.4.1 und die Abbildung 4.3.4.4.1 zeigen die Ergebnisse für WSM in Kombination mit einer b-KZS.

Wie unter 4.3.4.1 beschrieben, liegt vermutlich dem wandernden Schrittmacher und der HF-Verlangsamung der gleiche Mechanismus zugrunde (vagaler Tonus). Deshalb überrascht es nicht, daß hier in der Gruppe BM deutlich öfter ein WSM in Verbindung mit b-KZS als in den anderen Gruppen erscheint.

Auch in diesem Fall ergab der Wilcoxon-Test für zwei unabhängige Stichproben unter den Werten der Gruppen BM/VM, BM/OP und BM/COM einen signifikanten Unterschied (Irrtumswahrscheinlichkeit $\alpha = 0,025$).

Der Anteil von Kindern mit WSM, der häufiger als fünfmal in fünf Minuten erscheint, ist hier ebenfalls besonders hoch (s. 4.3.4.3).

Oft war jedoch festzustellen, daß der wandernde Schrittmacher ohne Arrhythmie eintrat. Dies war häufig bei relativ langsamer HF im Schlaf bei älteren Kindern der Fall, aber auch unter normaler oder sogar erhöhter HF.

Tab. 4.3.4.4.2. WSM OHNE ARRHYTHMIE

	BM	VM	OP	COM
N	4 (24%)	3 (19%)	3 (20%)	9 (32%)

Wie die Tabelle 4.3.4.4.2 zeigt, ist ein WSM ohne Arrhythmie seltener und ungefähr regelmäßig über die vier Kollektive verteilt. Jedoch ist anzumerken, daß nur in der Gruppe BM ein WSM ohne Arrhythmie im Durchschnitt öfter als einmal pro Stunde gesehen wurde.

Auf ein Histogramm der Verteilung wurde wegen der geringen Anzahl verzichtet.

Anzumerken sei noch, daß ein WSM ohne Arrhythmie bei der benutzten Methode nicht einfach diagnostizierbar ist, da nur Veränderungen der P-Welle und eventuell der PQ-Zeit auftreten.

4.4.0 Heterotope Erregungsbildungsstörungen

Die Erregungsbildung außerhalb des Sinusknotens wird als heterotop oder ektop bezeichnet.

Man unterscheidet zwischen passiver und aktiver Heterotopie. Bei der passiven Heterotopie leitet ein ektopter Schrittmacher die Herzkontraktion ein, weil die Erregungsbildung des Sinusknotens herabgesetzt oder die Erregungsleitung verzögert ist (vgl. 4.3.4.1). Beispiele hierfür sind ektopter Vorhofrhythmus, wandernder Schrittmacher, AV-Rhythmus und Kammerersatzrhythmus (37, 43, 62, 83, 119, 121b).

Eine aktive Heterotopie entsteht dann, wenn eine ektope Erregungsbildung zur vorzeitigen Herzerregung führt. Die heterotope Erregung übertrifft also die des Sinusknotens. Als Mechanismen für eine aktive Heterotopie werden die gesteigerte Automatie, die fokale Reexitation und der Reentry-Mechanismus diskutiert (33, 52, 89, 96). Beispiele sind supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen, paroxysmale Tachykardien und Vorhof- bzw. Kammerflimmern.

In der vorliegenden Arbeit wurden jedoch nur diejenigen Mechanismen und Arrhythmien diskutiert werden, die auch im Gesamtkollektiv auftraten. Dies sind im einzelnen:

1. Atrioventrikulärer Rhythmus (AV-Rhythmus)
2. Supraventrikuläre Extrasystolen (SVES)
3. Ventrikuläre Extrasystole (VES)

4.4.1 AV-Rhythmus

Geht die Herzerregung vom AV-Knoten oder benachbarten Bezirken aus, so spricht man von einem AV-Rhythmus (Bündelstammrhythmus). Dieser wurde immer dann angenommen, wenn bei einer HF-Verlangsamung gleichzeitig ein P-Verlust bzw. eine P-Welle

vor oder nach dem QRS-Komplex auftraten. AV-Ersatzsystemen, die nur bei wenigen Kindern auftraten, wurden ebenfalls dem AV-Rhythmus zugeordnet.

Als Ursache für einen AV-Rhythmus wird ein erhöhter vagaler Tonus angenommen. AV-Rhythmen treten ja auch besonders nachts bei niedriger HF und in Verbindung mit einem wandernden Schrittmacher auf (37, 121b).

Veränderungen der P-Welle ohne HF-Verlangsamung, wie zum Beispiel bei ektopen Vorhoferregungen, konnten nicht differenziert werden, da sie unter Umständen ableitungsbedingt sein könnten (vgl. Kapitel 3).

In der Literatur gelten die AV-Rhythmen bei Kindern als relativ häufig. Die Angaben schwanken bei den Langzeit-EKG-Untersuchungen zwischen 8 und 45 Prozent, oft werden circa 20 Prozent angegeben (s. 4.6) (46, 92, 99, 115).

Tab. 4.4.1. AV-RHYTHMUS

BM	VM	OP	COM	GESAMT
AV-RH: 5 (29%)	3 (19%)	1 (7%)	2 (22%)	11 (19%)

Tabelle 4.4.1 zeigt die Anzahl der Kinder mit AV-Rhythmus in den einzelnen Diagnosegruppen.

Nur bei einem Kind war der AV-Rhythmus öfter als achtmal in zehn Stunden, nämlich 17 mal, zu sehen. In zwei Fällen dauerte der AV-Rhythmus mehrere Minuten. Hier war die HF besonders langsam.

Da der AV-Rhythmus oft in Verbindung mit WSM auftrat, ist es nicht verwunderlich, daß in der Gruppe mit hoher WSM-Rate (BM) vermehrt AV-Rhythmen auftraten. In der Gruppe OP, die durch häufige Tachykardien und einen hohen Anteil an fixierter HF gekennzeichnet ist, waren entsprechend weniger AV-Rhythmen zu sehen.

Insgesamt erscheint der AV-Rhythmus relativ häufig, was den Angaben der Literatur ja entspricht.

In zwei Fällen dauerte der AV-Rhythmus mehrere Minuten. Hier war die HF besonders langsam.

4.4.2 Supraventrikuläre Extrasystole

Extrasystolen sind Erregungen des Herzens oder einzelner seiner Teile vor der normalen Schlagfolge. Bei den supraventrikulären Extrasystolen (SVES) nimmt die vorzeitige Erregung oberhalb des Hisbündels ihren Ausgang. Der QRS-Komplex ist damit meist unverändert.

Es wird zwischen Sinus-ES, Vorhof-ES und Atrioventrikulärer ES differenziert, je nachdem, ob die Erregung vom Sinusknoten, vom Vorhof oder vom AV-Knoten ausgeht (19, 29, 34, 121b).

Bei der Sinus-ES ist die P-Form und PQ-Zeit der ES unverändert. Hier liegt also eine nomotope Rhythmusbildung vor.

Bei der Vorhof-ES ist die vorzeitige einfallende P-Welle deformiert, oft biphasisch und die PQ-Zeit in der Regel verändert.

Bei der AV-ES liegt gleichzeitig ein P-Verlust vor, oder die P-Welle ist vor oder hinter dem QRS-Komplex. Bei retrograder Erregung vom AV-Knotenbereich aus kann auch P negativ werden. (s.a. 4.4.1)

Bei Kindern gelten SVES als häufiges und harmloses Ereignis (29, 104).

Bei Langzeit-EKG-Untersuchungen wird in der Literatur bei 7 bis 38 Prozent der Kinder SVES angegeben (s. 4.6) (4, 99, 103, 103, 115).

Tab. 4.4.2. SUPRAVENTRIKULÄRE EXTRASYSTOLE

	BM	VM	OP	COM	GESAMT
SINUS -ES -		1	1	1	3(5%)
VORHOF-ES 2		2	1	-	5(8%)
AV-ES 1		1	2	-	4 (7%)
SVES	3 (17%)	4 (26%)	1 (11%)	1 (11%)	12 (21%)

Tabelle 4.4.2 zeigt die Anzahl der Kinder mit SVES bei dieser Untersuchung.

Diese Ergebnisse entsprechen den Angaben der Literatur für gesunde Kinder.

Bis auf eine Ausnahme hatten alle Kinder höchstens bis zu drei SVES in den zehn Ableitungsstunden. Dieses eine Kind war nach einer Gehirnoperation wegen eines Tumors bewusstlos, zeigte über sechs Ableitungsstunden eine fixierte HF und in der neunten und zehnten Ableitungsstunde waren 20 Vorhof-ES zu beobachten. Es verstarb dann einige Stunden später am akuten Herzversagen. Ob dies jedoch mit der Zunahme der SVES als Zeichen einer Zunahme von ektopischen Erregungen in Verbindung steht, bleibt Spekulation.

4.4.3 Ventrikuläre Extrasystolen

Bei den Ventrikulären Extrasystolen (VES) hat die vorzeitige Erregung ihren Ursprungsort unterhalb des Hisbündelstammes in den beiden Tawara-Schenkeln und deren Fortsetzung.

Entsprechend ist der QRS-Komplex im EKG schenkelblockartig deformiert und verbreitert.

Nur in wenigen Fällen wird die Erregung bis zum Sinusknoten zurückgeleitet und erscheint dann als negative P-Welle. Der Sinusrhythmus bleibt meist ungestört und es entsteht eine voll kompensierende postextrasystolische Pause (32, 37, 78, 115).

Es gibt eine Einteilung des Schweregrades der ventrikulären Extrasystolen nach Lown, wobei Häufigkeit, wechselnder Erregungsursprungsort und aufeinander folgende VES berücksichtigt werden (67).

Die Werte in den Literaturangaben schwanken zwischen 1 und 13 Prozent, also deutlich weniger, als bei den SVES (s. 4.4.2) (4, 99, 103, 104, 115).

Ergebnisse:

Tab. 4.4.3. VENTRIKULÄRE EXTRASYSTOLEN (VES)

	BM	VM	OP	COM	GESAMT
VES	-	2	-	-	2 (4%)

Tabelle 4.4.3 zeigt die Anzahl der Kinder mit VES. Ein Kind zeigte drei, ein anderes vier singuläre VES in zehn Stunden. Dieses Ergebnis deckt sich mit den Literaturangaben.

4.5.0 Erregungsleitungsstörungen

Eine Verzögerung oder Unterbrechung der Reizleitung wird als Block bezeichnet.

Leitungsstörungen im Bereich des sinuatrialen oder atrioventrikulären Übergangs führen oft zu Veränderungen der Herzschlagfolge. Andere Blockformen wie zum Beispiel intraventrikuläre, werden nicht besprochen, da sie mit der benutzten Methode nicht eindeutig diagnostizierbar sind.

Entsprechend den üblichen Einteilungen unterscheidet man drei Schweregrade der Blockbildung (6, 36, 43, 83, 121b).

Block I. Grades: Nur verlangsamte Überleitung

Block II. Grades:

- a) Mobitz Typ 1 (sogenannte Wenckebach-Periodik): zunehmende Leitungsverzögerung bis zum vollständigen Ausfall der Erregungsüberleitung.
- b) Mobitz Typ 2: Blockierung der Überleitung in einem bestimmten Verhältnis bei sonst konstanter Leitungszeit.

Block III. Grades, totaler Block: vollständiger Ausfall der Erregungsüberleitung.

Die Ursache für das Auftreten von Blöcken ist verschiedenartig. Der Parasympathikus, dessen Nervenäste besonders am Sinusknoten und AV-Knoten enden, wirkt über eine Erhöhung der K^+ -Leitfähigkeit an den Zellen des Reizleitungssystems negativ dromotop.

Auch Störungen des Elektrolythaushaltes können die Erregungsleitung schwächen (3, 33, 107, 119, 121b).

Ebenfalls sind angeborene Störungen als Ursache bekannt (56). Daneben können auch Infektionen des Herzens oder systemische Virusinfektionen Überleitungsstörungen hervorrufen (48, 92).

Im folgenden sollen im Wesentlichen nur diejenigen Blöcke Erwähnung finden, die bei der Untersuchung auftraten:

4.5.1 Sinuatritaler (SA-) Block

Ein SA-Block I. Grades, also eine Verlangsamung der Erregungsleitung vom Sinusknoten auf die Vorhöfe, ist im EKG nur als Sinusarrhythmie sichtbar und deshalb schon miterfaßt (s. 4.3.4).

Beim SA-Block II. Grades Mobitz Typ 2 kommt es zu einer intermittierenden Leitungsunterbrechung zwischen dem Sinusknoten und dem Vorhof. Eine oder mehrere Vorhofaktionen bleiben aus. Ein AV-Ersatzrhythmus kann während des Blockes auftreten.

Bei den Angaben in der Literatur für die Langzeit-EKG-Untersuchung wird meist nicht zwischen den verschiedenen Typen des SA-Blocks II. Grades differenziert. Die angegebenen Werte für den SA-Block II. Grades schwanken zwischen 4 und 23 Prozent (s. 4.6) (4, 94, 103, 104).

Ein SA-Block II. Grades wird bei Kindern also relativ häufig angegeben.

Tab. 4.5.1. SA-BLOCK II. GRADES MOBILTZ TYP 2

	BM	VM	OP	COM	GESAMT
SA-BLOCK	5 (29%)	2 (12%)	1 (7%)	-	8 (14%)

Tabelle 4.5.1 zeigt die Anzahl der Kinder mit einem SA-Block II. Grades Mobitz Typ 2.

Es wurden jeweils höchsten drei SA-Blocks II. Grades in zehn Ableitungsstunden gefunden. Die Häufigkeit für das Auftreten dieses Blocks deckt sich mit den Angaben in der Literatur.

Allerdings fällt auch hier die Gruppe BM auf, da hier die Mehrzahl aller gefundenen SA-Blocks erscheinen. Eventuell liegt hier ein ähnlicher Mechanismus vor, nämlich eine Zunahme des Parasympathikotonus, wie beim wandernden Schrittmacher und bei den b-KZS zugrunde (s. 4.3.4.1). Diese beiden Ereignisse sind ja in der Gruppe BM ebenfalls besonders häufig.

4.5.2 Atrioventrikulärer (AV-) Block

Beim AV-Block I. Grades wird die vom Vorhof kommende Erregung verzögert auf die Kammern übergeleitet. Dies dokumentiert sich im EKG in einer pathologisch verlängerten PQ-Zeit. Es besteht keine Arrhythmie. Die Lokalisation der Störung liegt im Kindesalter meist im AV-Knoten.

Der AV-Block II. Grades ist dadurch gekennzeichnet, daß nicht jede supraventrikuläre Erregung auf die Kammer übergeleitet wird. Beim AV-Block II. Grades Typ 1 (Wenckebach) wird die Vorhoferregung nach einer periodenweisen Zunahme der PQ-Zeit nicht mehr übergeleitet. Beim AV-Block II. Grades Typ 2 (Mobitz) bleibt die PQ-Zeit bei den übergeleiteten Erregungen konstant. Im EKG sind zwischen den Kammerkomplexen zwei oder mehrere P-Wellen zu erkennen.

Als Ursache wird eine pathologische Verlängerung der absoluten Refraktärzeit des AV-Überleitungssystems zugrunde gelegt (30, 48).

Bei den Langzeituntersuchungen bei Kindern wurden in der Literatur nicht immer Angaben über die AV-Blockierung gemacht. Bei den Neugeborenen erscheint der AV-Block als seltenes Ereignis. Es werden Häufigkeiten von 2 Prozent und weniger für den AV-Block I. Grades angegeben (4, 103, 115).

Ein AV-Block I. Grades wurde bei Schulkindern und jungen Erwachsenen in bis zu 9 Prozent der Fälle gefunden, ein AV-Block II. Grades in bis zu 10,7 Prozent der Fälle (9, 88, 104).

Bei den Ergebnissen dieser Untersuchung ist zu bemerken, daß kein AV-Block I. Grades gefunden wurde.

Ein AV-Block II. Grades Mobitz Typ 2 wurde einmal (2 Prozent) registriert.

Insgesamt wurden also weniger AV-Blöcke gefunden, als durch die Ergebnisse der bisher veröffentlichten Untersuchungen zu erwarten gewesen wäre. (s.a. 6.2).

4.6. Zusammenfassung der Ergebnisse

1. Die Zeitwerte der EKG-Komplexe

Die Zeitwerte der EKG-Komplexe waren im wesentlichen unauffällig. Zwar waren P, PQ und QRS im Durchschnitt erniedrigt (Tabelle 4.1.1.); dies läßt sich jedoch u.a. durch die erhöhte Herzfrequenz in allen Gruppen erklären (s.a. 4.1.). Die QT-Zeit war häufiger in der Gruppe OP verkürzt (Abbildung 4.1.2.).

2. Die Herzfrequenz

Die Herzfrequenz war in sämtlichen Gruppen erhöht (Tabelle 4.1.1.).

3. Sinusbradykardie

Im Gegensatz zu den Angaben in der Literatur wurden Sinusbradykardien nur vereinzelt registriert (Abbildung 4.3.1.).

4. Sinustachykardie

Sinustachykardien konnten in allen Gruppen häufiger beobachtet werden (Tabelle 4.3.2.1.). Besonders häufig war sie bei Kindern, deren klinischer Zustand durch Operationen stark beeinträchtigt war. Kinder mit bakterieller Meningitis zeigten häufiger Tachykardien als solche, die an einer abakteriellen Meningitis erkrankt waren.

5. Fixierte Herzfrequenz

85% der Kinder mit Bewußtseinsstörungen (Gruppe OP) zeigten eine teilweise fixierte HF, die im Vergleich zu den anderen Gruppen besonders häufig und langanhaltend war (Tabelle 4.3.3.1. und Abbildung 4.3.3.1.).

6. Sinusarrhythmie und Kurzzeitschwankungen

Sinusarrhythmien konnten bei allen untersuchten Kindern nachgewiesen werden. Nur bei Kindern, die an einer Meningitis erkrankt waren, konnten diese Arrhythmien als respiratorische Sinusarrhythmien gedeutet werden (s.a. 4.3.4.2.2.).

Ebenfalls häufig waren kurzdauernde Herzfrequenzsprünge: 60% bis 100% in den einzelnen Gruppen (Tabelle 4.3.4.3.3.). Bei Kindern mit bakterieller Meningitis war ein kurzer Abfall der Herzfrequenz (b-KZS) gegenüber den anderen Gruppen signifikant vermehrt. Ein kurzer Anstieg der Herzfrequenz (t-KZS) war im Gesamtkollektiv ohne wesentliche Unterschiede zwischen den vier Gruppen oft zu beobachten (Tabelle 4.3.4.3.3.).

7. Wandernder Schrittmacher (WSM)

Ein wandernder Schrittmacher konnte in allen vier Gruppen nachgewiesen werden (Tabelle 4.3.4.4.1., 4.3.4.4.2. und Abbildung 4.3.4.4.1.). Bei Kindern mit bakterieller Meningitis war ein WSM in Verbindung mit einem kurzen Herzfrequenzabfall signifikant häufiger anzutreffen als in allen Vergleichsgruppen (Tabelle 4.3.4.4.2.).

8. Heterotope Erregungsbildungsstörungen

AV-Rhythmen traten oft in Erscheinung. Die Gruppe der Kinder mit bakterieller Meningitis zeigte am häufigsten AV-Rhythmen (29%). Kinder der Gruppe OP, bei der ja viele Tachykardien zu finden sind, zeigten am wenigsten AV-Rhythmen (9%) (Tabelle 4.4.1.).

Entsprechend den Angaben in der Literatur wurden supraventrikuläre Extrasystolen (Tabelle 4.4.3.) in allen Gruppen häufig gefunden, während ventrikuläre Extrasystolen, wie zu erwarten, eher seltener auftraten (Tabelle 4.4.3.).

9. Erregungsleitungsstörungen

SA-Block II. Grades Mobitz Typ 2 wurde im Gesamtkollektiv mit 14 % beobachtet, in der Gruppe der Kinder mit bakterieller Meningitis mit 29 %.

Im Gegensatz zu den Angaben in der Literatur war ein AV-Block II. Grades selten, nämlich nur einmal zu beobachten.

6.0 Diskussion

6.1 Überblick über die Entstehungsmechanismen von EKG-Veränderungen durch neurale Mechanismen in der Literatur.

Wegen der Häufigkeit und Gefährlichkeit von Herzrhythmusstörungen und EKG-Veränderungen bei cerebralen Erkrankungen hat man schon frühzeitig begonnen, die auslösenden Mechanismen zu erforschen.

Es gibt genügend Hinweise dafür, daß die EKG-Veränderungen, die bei cerebralen Erkrankungen auftreten, hauptsächlich Ausdruck einer vegetativen Dysregulation am Herzen sind. Jedoch sind die genauen Mechanismen noch unbekannt (1, 12, 72, 116).

Im Tierexperiment lassen sich EKG-Veränderungen sowohl durch Stimulation zentraler Areale (Hypothalamus, Mesencephalon) als auch durch isolierte Stimulation der peripheren vegetativen Nerven auslösen.

So konnte gezeigt werden, daß bei der elektrischen Stimulation des vorderen Hipokampus der Katze im EKG ein Anstieg der T-Welle, ST-Streckensenkung und QT-Verlängerungen auftraten (86); also ähnliche Veränderungen wie bei Patienten mit schweren cerebralen Erkrankungen (s.a. 1.0.Einleitung). Reizungen im vorderen Teil des Hypothalamus der Katze lösten neben einem Blutdruckanstieg auch Sinustachykardien, Kammerextrasystolen, Kammertachykardien, AV-Dissoziation, Vorhofflimmern und wandernden Schrittmacher aus (73).

Sinusbradykardien, AV-Block, AV-Knotenrhythmus und auch Kammertachykardien konnten durch elektrische Reizung von kaudalen Anteilen des Hypothalamus verursacht werden (47).

Um die Anfälligkeit des Myokards gegenüber ektopischen Erregungen zu beschreiben, wird in experimentellen Studien oft die elektrische Schwelle bestimmt, bei der sich ein Kammerflimmern auslösen läßt.

Es konnte gezeigt werden, daß diese Schwelle bei Stimulation des Hypothalamus sinkt, d.h. die Gefahr von Kammerflimmern ist hier erhöht (45, 114).

Wird beim Hund künstlich eine Myokardischämie ausgelöst, so entsteht bei gleichzeitiger Reizung des Hypothalamus besonders häufig ein Kammerflimmern (120).

Mit verschiedenen Experimenten hat man nun versucht, durch periphere Reizung der vegetativen Nerven die EKG-Veränderungen jeweils dem Sympathicus oder Parasympathicus zuzuordnen. Dies führte jedoch zu widersprüchlichen Ergebnissen, sodaß nur das Zusammenwirken von Parasympathicus und Sympathicus für das Entstehen der wichtigsten EKG-Veränderungen verantwortlich gemacht werden kann (12, 35, 65, 73, 87, 120, 122).

Arrhythmien, wie sie bei der elektrischen Stimulation des Hypothalamus ausgelöst werden, sind nicht mehr nachweisbar, wenn der Vagus oder der Sympathicus durchtrennt werden (73)!

Jedoch scheint der Sympathicus für pathologische EKG-Formen hauptsächlich verantwortlich zu sein.

Werden z.B. am Herzen eines Kaninchens nur bestimmte vegetative Nerven gereizt, so lassen sich eine verlängerte QT-Zeit, eine überhöhte T-Welle, ein wandernder Schrittmacher, ektopische Erregungen und Kammerflattern auslösen. Diese Veränderungen werden durch pharmakologische beta-Rezeptorenblockade unterdrückt, bleiben aber unter Atropin unbeeinflusst (87).

Die elektrische Schwelle zum Auslösen des Kammerflimmerns wird durch Reizungen am peripheren sympathischen System gesenkt (121). Wird gleichzeitig der Vagus stimuliert hebt sich diese Schwelle, ein Kammerflimmern ist dann erschwert (52, 120). In diesem Fall übt also der Vagus einen schützenden Effekt aus. Diese protektive Wirkung des Vagus wird auch dadurch untermauert, daß nach Herztransplantationen, also beim vollständig denervierten Herzen, vermehrt ventrikuläre Arrhythmien auftreten (74b).

Manche Autoren vermuten auch, daß die Veränderungen am Herzen bei Subarachnoidalblutungen durch einen bei dieser Erkrankung nachweisbaren Anstieg der Katecholaminkonzentration im Blut mit verursacht wird (19). Immerhin lassen sich fokale Myokardveränderungen bei Infusionen mit Katecholaminen im Tierversuch nachweisen (95, 108).

6.2 Diskussion der eigenen Ergebnisse

Ein auffallendes Ergebnis der vorliegenden Studie ist darin zu sehen, daß im Vergleich zu gesunden Kindern eine Zunahme des Sympaticotonus angenommen werden muß.

Es waren nämlich die Herzfrequenzen im Durchschnitt erhöht und Sinustachykardien häufig, während Sinusbradykardien kaum registriert wurden. Auch das seltene Auftreten eines AV-Block II ließe sich durch eine Zunahme des Sympaticotonus erklären. Besonders Kinder der Gruppe OP mit schweren cerebralen Erkrankungen haben häufig Sinustachykardien mit zum Teil enorm hohen Herzfrequenzen. Bei Kindern mit Meningitis muß bei der Betrachtung der Herzfrequenz jedoch berücksichtigt werden, daß Infektion und Fieber allein schon zu einem Anstieg der Herzfrequenz führen können (91).

Weitere wichtige Ergebnisse zeigt der Vergleich zwischen Kindern mit bakterieller und abakterieller Meningitis.

Kinder mit bakterieller Meningitis haben im Durchschnitt eine höhere Herzfrequenz und häufigere Sinustachykardien. Außerdem ist bei ihnen der wandernde Schrittmacher (WSM) und ein kurzer Herzfrequenzabfall (b-KZS) gegenüber den Kindern mit abakterieller Meningitis aber auch gegenüber den anderen Gruppen signifikant erhöht.

Die erhöhte Herzfrequenz und häufigen Tachykardien sind wohl zum einen durch die schwere Allgemeininfektion, zum anderen aber auch durch die ausgeprägte cerebrale Beeinträchtigung bei Kindern mit bakterieller Meningitis zu erklären.

Auch in anderen Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß Arrhythmien bei bakterieller Meningitiden häufiger auftreten als bei abakteriellen (45, 75).

Bei Kindern mit Meningitis ist auch eine direkte Herzbeteiligung möglich und bei der Interpretation zu berücksichtigen. Bei verschiedenen Infektionen von Viren, die auch eine Meningitis auslösen können, sind ebenfalls Arrhythmien, vor allem supraventrikuläre Tachykardien festgestellt worden (15, 80, 81, 105); bei Patienten im bakteriellen Schock wurden ST-Hebungen beobachtet (111).

Insbesondere bei Kindern mit Meningokokkensepsis wurden EKG-Veränderungen registriert, wie z.B. AV-Überleitungsstörungen (88, 106) und unspezifische Veränderungen der Repolarisation (101). Von Stanley und Roboy wird hierin eine Ursache für den plötzlichen Tod bei Kindern mit Meningokokkensepsis diskutiert (88, 106); zumal bei an solcher Sepsis Verstorbenen Myokarditiden nachgewiesen werden konnte (40).

Jedoch zeigten die Kinder der vorliegenden Untersuchung keine klinischen Zeichen einer Sepsis oder Myokarditis. Deshalb steht wohl eine cerebrale Genese für etwaige Arrhythmien bei Meningitis im Vordergrund.

Besonders bei Kindern mit bakterieller Meningitis traten ein wandernder Schrittmacher (WSM) und ein kurzer Herzfrequenzabfall (b-KZS) häufig auf.

Dies scheint im Widerspruch zu den hohen Herzfrequenzwerten und den häufigen Sinustachykardien zu stehen. Schließlich werden letztere durch vermehrte sympathische Aktivität ausgelöst, während WSM und b-KZS durch einen erhöhten vagalen Tonus vermittelt werden sollen.

Dieses Ergebnis könnte ein Hinweis dafür sein, daß auch parasympathische Areale im Rahmen der Meningitis gereizt werden. Andererseits könnte ein kurzer Abfall der Herzfrequenz auch dadurch bedingt sein, daß bei insgesamt durch die cerebrale Erkrankung erhöhten sympathischen Tonus kurzzeitig das normale vegetative Gleichgewicht mit entsprechend normaler HF erreicht wird. Zudem konnte im Tierexperiment nachgewiesen werden, daß Reizungen von sympathischen Fasern, die zum unteren Vorhof und zum AV-Knotenbereich ziehen, unter anderem ein Wandern des Schrittmachers auslösen (87).

Wie schon im Abschnitt 6.1. beschrieben, lassen sich solche Veränderungen am besten durch ein Zusammenwirken von Sympathicus und Parasympathicus erklären.

Ein wichtiges Ergebnis dieser Studie ist auch das häufige Erscheinen einer teilweise fixierten Herzfrequenz bei Kindern mit Bewußtseinsstörungen, besonders nach Gehirnoperationen.

Das Auftreten von einer fixierten HF ist Ausdruck von mangelnden höheren Einflüssen auf den Sinusknoten (118).

Lowensohn (67) konnte zeigen, daß bei Patienten mit steigendem intracranialem Druck die HF-Variationsbreite abnimmt. Kero (57) untersuchte zwölf Kinder mit Gehirntod. In dieser wie auch in anderen Untersuchungen (22) mit Gehirntoten war eine Reduktion der HF-Variationsbreite oder ein völliges Fehlen von Sinusarrhythmien zu beobachten. In der Studie von Vallbona (118) war bei Patienten im Koma oft eine fixierte Herzfrequenz zu registrieren.

Es gibt auch Hinweise dafür, daß sich im Anschluß an eine Phase mit fixierter HF bei Neugeborenen oft Todesfälle ereignen (113).

In diesem Zusammenhang sei noch einmal an das, wegen eines Hirntumores operierte, 7-jährige Kind erinnert, das nach einer langen Phase einer fixierten HF bei Wiedererlangen der normalen Sinusarrhythmie mit häufigen supraventikulären Extrasystolen imponierte und Stunden später verstarb.

Es sollte noch erwähnt werden, daß bei Untersuchungen an gesunden Kindern die Angaben in der Literatur für WSM, b-KZS und teilweiser fixierter Herzfrequenz sehr rar sind und quantitative Angaben fast völlig fehlen. Deshalb können bei diesen EKG-Veränderungen nur Aussagen zwischen den vier Diagnosegruppen getroffen werden.

Betrachtet man die Ergebnisse für die Zeiten der EKG-Komplexe, so sind, bis auf eine z.T. leicht verkürzte QT-Zeit, keine wesentlichen Veränderungen gegenüber gesunden Kindern festzustellen. Dies steht im Gegensatz zu den Untersuchungen bei cerebraler erkrankten Erwachsenen, wo ausgeprägte Veränderungen der Zeiten der EKG-Komplexe (z.B. QT-Verlängerungen) registriert wurden (22, 45, 50).

Bei Erwachsenen wurden auch häufig Formveränderungen der EKG-Komplexe beobachtet (s.a. 1.). Wegen der benutzten Methode lassen sich Formveränderungen nicht miterfassen (s.a. 2.0.).

Erfreulicherweise konnten in dem untersuchten Kollektiv keine ernsten lebensgefährlichen EKG-Veränderungen wie heterotope Arrhythmien oder schwere Erregungsleitungsstörungen festgestellt werden. Beim Auftreten von solchen Veränderungen im Zusammenhang mit cerebralen Erkrankungen sollte deshalb in erster Linie an eine myokardiale Erkrankung gedacht werden.

Insgesamt betrachtet führen cerebrale Erkrankungen bei Kindern offensichtlich seltener zu EKG-Veränderungen als bei Erwachsenen.

An dieser Stelle sei noch ein 6-jähriges Kind mit congenitalem Herzfehler (univentrikuläres Herz) erwähnt, das an einer bakteriellen Meningitis erkrankte. Im Langzeit-EKG zeigten sich bei diesem Kind im Vergleich zu den vorhandenen EKG eine Verbreiterung von QRS, schwere Veränderungen der Erregungsausbreitung und Arrhythmien. Dies könnte ein Hinweis dafür sein, daß sich kardiale Erkrankungen bei zusätzlichen cerebralen Komplikationen verschlechtern.

Abschließend ist zu bemerken, daß sich die in dieser Studie gefundenen EKG-Veränderungen durch die im Abschnitt 6.1 beschriebenen nervalen Mechanismen erklären lassen. Dabei können andere extracardiale Einflüsse, wie z.B. kurzzeitige Elektrolytveränderungen, Hypothermie oder metabolische Komponenten trotz fehlender Hinweise nicht vollständig als Mitverursacher ausgeschlossen werden.

Gefährliche Arrhythmien konnten nicht gefunden werden, jedoch erscheint es sinnvoll, Kindern nach Gehirnoperationen oder mit Bewußtseinsstörungen wegen des Auftretens häufiger Sinustachykardien und teilweise fixierter Herzfrequenz noch einmal in einem größeren Kollektiv zu untersuchen.

7.1. Verzeichnis der Abkürzungen

AV-Block	Atrioventrikulärer Block (s.a.4.5.2.)
AV-Rhythmus	Atrioventrikulärer Rhythmus (s.a.4.4.1.)
b-KZS	bradykarde KZS (s.a.4.3.4.3.0)
BM	Gruppe der Kinder mit bakterieller Meningitis (s.a.3.2.)
COM	Gruppe der Kinder mit Contusio oder Commotio Cerebri (s.a.3.2.)
HF	Herzfrequenz
KZS	Kurzzeitschwankung (s.a.4.3.4.3.0)
OP	Gruppe der Kinder nach Gehirnoperationen, mit Gehirnblutungen, mit Hydrocephalus oder auch anderen Ursachen für einen akut erhöhten Hirndruck
R-R	Abstand zwischen zwei QRS-Komplexen
SA-Block	Sinualtrialer Block (s.a.4.5.1.)
SVES	Supraventrikuläre Extrasystole (s.a.4.4.2.)
VES	Ventrikuläre Extrasystole (s.a.4.4.3.)
VM	Gruppe der Kinder mit viraler Meningitis
WSM	Wandernder Schrittmacher

7.2 Literaturverzeichnis

1. Abildslov, J.A.
The nervous system and cardiac arrhythmias in:
Circulation 62 (Suppl. II Vol. 51/52) (1975):
117-119
2. Abdon, N.-J.
Frequency and distribution of long-term ECG recorded cardiac arrhythmias in an elderly population
in: Acta Med Scand 209: 175-183
3. Antoni, H.
Funktion des Herzens in: Physiologie des Menschen,
hrsg. von R.F. Schmidt und G. Thews, 21. korrigierte Auflage; Berlin; Springer, 1983
4. Bein, G.; Scharf, S.; Busse, J.
EKG-Langzeit-Untersuchungen im ersten Lebensjahr.
Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie, 1983
5. Benedict, C.R.; Phil, D. und Loach, A.
Sympathetic Nervous System Activity in Patients
with Subarachnoid Hemorrhage. Stroke Vol. 9, No. 3:
241-244 (1978)
6. Börger, H.H.
EKG-Information. 3. Aufl., Darmstadt: Steinkopff
1980
7. Bono, D.P.; Warlow, C.P.; Hyman, N.M.
Cardiac rhythm abnormalities in patients presenting
with transient non-focal neurological symptoms: a
diagnostic grey area? Brit.med. J. Vol 284 (1982):
1437-1440

8. Britton, M.; de Faire, U.; Helmers, C.; et al.
Arrhythmias in patients with acute cerebrovascular disease in: Acta Med. Scand.; 205/5 (425-428). 1979
9. Brodsky, M.; Delon, W.U.; u.a.
Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. In: Am. J. Cardiol. 1977; 39: 390-5
10. Burch, G.E.; Myers, R. and Abildslov, J.A.
A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. Circulation 9: 719 (1954)
11. Burch, G.E.; Sun, S.C.; et al.
Effects of experimental intracranial hemorrhage on the ultrastructure of myocardium of mice. In: Am. Heart J., 77: 427-429
12. Burch, G.E.
The EKG, the heart and the CNS and autonomic nervous system. In: Schwarz, P.J.; et al. Neural Mechanisms in Cardiac Arrhythmias. Raven Press, New York (1978)
13. Burnett, C.T.; Taylor, E.L.
ECGs on 167 average healthy infant and children. In: Am. Heart J. 11 (1936), 185-205
14. Byer, E.; Ashman, R. and Toth, L.A.
Electrocardiograms with large upright T waves and long QT-intervals. Am. Heart J. 33: 796 (1947)
15. Cherry, J.D.; et al.
PAT associated with echo virus infection. In: Am. Heart J. 73 (1967): 681

16. Chinyanga, H.M.
Schlaganfall simuliert Herzschränkung. In: Ärztliche Praxis 29 (1977), 950-952
17. Cropp, G.J.; Manning, G.W.
Electrocardiographic changes simulation myocardia ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. In: Circulation, 22 (1960): 25-38
18. Cruickshank, J.M.
Electrocardiographic changes and their prognostic significance in subarachnoid haemorrhage. In: J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry: 37/6 (755-759)
19. Cruickshank, J.M.; Doyer, N. und Stott, A.W.
Possibel rôle of catécholamines, corticostéroïds and potassium in production of electrographic abnormalities associated with subarachnoid hemorrhages. Br. Heart J. 1974; 36: 697-706
20. Davignon, A.; u.a.
Normal ECG standards for infants and children. In: Pediatric Cardiology Vol. 1 No. 2: 123-131 (1979/1980)
21. Dielemann, L.
Herzrhythmusstörungen bei reifen und unreifen Neugeborenen. In: Z. Kinderheilkunde. 109 (1970), 41-49
22. Drory, .; Ouaknine, G.; Kosary, Z.; Kellermann, J.J.
Electrocardiographic findings in brain death. Description and presumed mechanism. In: Chest, 67 (1975): 425-432

23. Ehlers, K.H.

Supraventricular and ventricular dysrhythmias in infants and children. Cardiovasc. Clin. 4 (1972), 76

24. Estanol, B.V. et al

Cardiac Arrhythmias in Experimental Subarachnoid Hemorrhage. Stroke Vol. 8, No. 4: 440-447 (1977)

25. Estanol Vidal B.; Badui Degal E.; Cesarman E.; et al.

Cardiac arrhythmias associated with subarachnoid hemorrhage: prospective study. In: Neurosurgery 5/6 (675-680) 1979

26. Fabinyi, G.; Hunt, D. and Mc Kinley, L.

Myocardial creatinekinase isoenzyme in serum after subarachnoid haemorrhage. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry: 40, 818-820 (1977)

27. Wiedemann, H.R.

Krankheiten des Nervensystems und der Muskulatur. In: Feer, E.; Joppich, G. und Schulte, J.: Lehrbuch der Kinderheilkunde, 24. Aufl., Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1980

28. Ferrer, J.M.

The sick sinus syndrome. In: Circulation 47 (1973): 635

29. Fink, B.; Mandel, W.S.

Supraventricular Arrhythmias. In: Roberts, N.K.; Gelband, H.: Cardiac Arrhythmias in the neonate infant and child. Appleton-Century-Crofts New York, 1977

30. Gascon, P. et al.

Spontaneous subarachnoid hemorrhage stimulation acute transmural myocardial infarction. Am. Heart J., March 1983, 511-513

31. Geigy, J.R.
Documenta Geigy Wissenschaftliche Tabellen.
7. Aufl. Geigy A.G. Basel 1968
32. Gillette, P.C.
Ventricular Arrhythmias. In: Roberts, N.K.; Gelband, H.: Cardiac Arrhythmias in the neonate infant and child. Appleton-Century-Crofts, New York 1977
33. Gillette, P.C.; Gason, A. jun.
Intracardiac electrophysiologic studies: use in determining the site and mechanism of dysrhythmias. In: Pediatric Cardiac dysrhythmias. New York, Grune and Stratton, 1981
34. Gillette, P.C., Rose, A.P.
Sinus Arrhythmia, wandering pacemaker and premature atrial contractions. In: Pediatric cardiac dysrhythmias. New York, Grune and Stratton, 1981
35. Gillis, R.A. et al.
Role of the nervous system in experimentally induced arrhythmias. Cardiology 61 (1976): 37-49
36. Gutheil, H.
Kinder-EKG. 3. Aufl. Stuttgart Thieme 1980
37. Gutheil, H.; Singer, H.
Herzrhythmusstörungen im Kindesalter. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1982
38. Hammermeister, K.E.; Reichenbach, D.D.
QRS of changes, pulmonary edema, and myocardial necrosis associated with subarachnoid hemorrhage. Am. Heart J. Vol. 78, No. 1: 94-100 (1969)

39. Hansson, L.; Larsson, O.

The incidence of ECG abnormalities in acute cerebrovascular accidents. Acta. med. Scand. Vol. 195 (1975): 45-47

40. Hardman, J.M. et al

Myokarditis in 200 fatal meningococcal infections. Arch. Pathol. 87: 318-325 (1969)

41. Hawkins, W.E.; Cloner, B.R.

Myocardial damage after head trauma and simulated intracranial hemorrhage in mice; the role of the autonomic nervous system. Cardiovasc. Res. 5: 524-529 (1971)

42. Heck, W.; Stoermer, J.

Pädiatrischer EKG-Atlas. Stuttgart. Thieme 1959, 2. unveränderte Aufl. 1971

43. Heinecker, R.

EKG in Praxis und Klinik. 11. Aufl. Stuttgart Thieme 1980

44. Mc Henry, L.C.; Toole, J.F.; Miller, H.S.

Longterm EKG monitoring in patients with cerebrovascular insufficiency. Stroke 7: 264-269, 1976

45. Hersch, C.

Elektrokardiographic changes in subarachnoid hemorrhage, meningitis, and intracranial space-occupying lesions. Brit. Heart J., 785-793 (1964)

46. Hesslein, P.S.

Noninvasive diagnosis of dysrhythmias. In: Gillette, P.C.; Garson, A. jr.: Pediatric Cardiac Dysrhythmias. Grune und Stratton. New York 1981

47. Hockman, C.; Mauck, H.P.; Hoff, E.C.
ECG changes resulting from cerebral stimulation.
II. A spectrum of ventricular arrhythmia of sympathetic origin. Am. Heart J.: 71 (1960): 695-700
48. Holter, N.J.
New method for heart studies. Continuous electrocardiography of active subjects over long periods is now practical. In: Science 134 (1961), 1214-1220
49. Hopf-Seidel, P.
Langzeit-EKG-Aufnahmen an Atemgestörten Neugeborenen. Dissertation, Berlin 1980
50. Jachuck, S.J.; et al.
Electrocardiographic abnormalities associated with raised intracranial pressure. Brit. med. J. 1 (1975): 242-244
51. Jonas, S.; Klein, J.; Diamant, J.
Importance of holter monitoring in patients with periodic cerebral symptoms. Am. Neurol. 1 (1977): 470-474
52. Janse, M.J. et al.
Cardiac arrhythmias - some basic aspects. In: Becker, A.E.; et al.: Pediatric Cardiology Vol. 3, Churchill Livingstone, New York 1981
53. Johansson, G. et al.
Severe stress-cardiopathy in pigs. Am. Heart J. 87 (1974): 451-457
54. Karpawich, P.P.
First and second degree atrioventricular Block. In: Pediatric cardiac dysrhythmias. New York, Grune und Stratton 1981

55. Kaste, M.; Somer, H. and Kontinnen, A.
Heart type creatine kinase isoenzym (CKMB) in acute cerebral disorders. British Heart J. 40: 802-805 (1978)
56. Kelly, D.T.; Brodsky, S.J.
Mobitz type II atrioventricular block in children. J.Pediat. 79 (1971) 972
57. Kero, P.; Antila, K.; Ylitalo, V.; Välimäki, J.
Decreased heart rate variation in decerebration syndrom: Quantitativ clinical criterion of brain death? Pediatrics Vol. 62 No. 3 (1978): 307-311
58. Koepchen, H.P.
Kreislaufregulation. In: Herz und Kreislauf. hrsg. von Trautwein, W.; Gauer, O.H.; Koepchen, H.P. Berlin: Urban und Schwarzenberg 1972
59. Koepchen, H.P.
Neurophysiologische Grundlagen der nervösen Steuerung der Herzfrequenz, insbesondere ihrer atemrhythmischen Schwankungen. Med. u. Sport 17, 136 (1977)
60. Kolman, B.S.; Verrier, R.L.; Low, B.
The effect of vagus nerve stimulation upon vulnerability of the canine ventricle: Role of sympathetic-parasympathetic interactions. Circulation, 52: 578-585 (1975)
61. Kostis, J. B. et al.
Ambulatory ECG: what is normal? Am. J. Cardiology 1979; 43-420
62. Kugler, J.P.
Sinoatrial mode dysfunction. In: Pediatric cardiac dysrhythmias. New York, Grune und Stratton 1981

63. Lev, M.
Pathogenesis of congenital atrioventricular block.
In: Friedman, W.F.; Lesch, M.; Sonnenblick, E.H.:
Neonatal heart disease. Grune und Stratton, New
York 1973
64. Lowensohn, R.J.; Weis, M.; Hon, E.A.
Heart-rate variability in brain-damaged adults.
Lancet 1 (1977) 626
65. Lown, B.; Verrier, R.L.
Neural factors and sudden death. In: Schwartz, P.J.
et al.: Neural mechanisms in cardiac arrhythmias.
Raven Press. New York 1978
66. Lown, B.; Verrier, R.L.; Carbalan, R.:
Approaches to sudden death from coronary disease.
Circulation 44: 130 (1971)
67. Lown, B.; Verrier, R.L.; Carbalan, R.
Psychologic stress threshold for repetitive ventri-
cular response. Science, 182 (1973): 834-836
68. Lown, B.; Verrier, R.; Rabinowitz, S.
Neural and psychologic mechanisms and the problem
of sudden cardiac death. Am. J. Cardiol. 39 (1977):
890-902
69. Luxon, L.M.; Crownther, A.; Harrison, M.J.G.; Col-
tart, D.J.
Controlled study of 24-hour ambulatory electrocar-
diographic monitoring in patients with transient
neurological symptoms. J. Neurol. Neurosurg. Psy-
chiatry; 43/1 (37-41) 1980
70. Matta, R.J.; Lawler, J. and Lown, B.
Ventricular electrical instability in the conscious
dog. Effects of psychologic stress and beta
adrenergic blockade. Am. J. Cardiol. 3: 594-598
(1976)

71. Mancia, G.; Ferrari, A.; Gregorini, L.; Ludbrook, J.; Zanchetti, A.
Baroreceptor control of heart rate in man. In: Schwartz, P.J. et al.: Neural mechanisms in cardiac arrhythmias. Raven Press, New York 1978
72. Manning, J.W.; Cotton, M.
Central nervous system control of cardiac rhythm. Cardiology, 61 (1976): 7-19
73. Manning, J.W.; Cotton, M.
Mechanism of cardiac arrhythmias induced by diencephalic stimulation. Am. J. Physiol. 203 (1962): 1120-1124
- 74a. Marshal, D.W. et al
Ictal Tachykardia Rising Temporal Lobe Seizures. Mayo Clin. Proc. 58: 443-446, 1983
- 74b. Mason, J.W.; Stinson, E.B.; Harrison, D.C
Automatic nervous system and arrhythmias: studies in the transplanted denervated human heart. Cardiology: 61/1 (75-87) 1976
75. Mehta, S.; Kronzon, J.; Laniado, S.
Electrocardiographic changes in meningitis. Isr. J. Med. Sci. 10 (1974): 748
76. Melin, J. and Fogelholm, R.
Electrocardiographic findings in subarachnoid hemorrhage. Acta Med. Scand. 213: 5-8, 1983
77. Meyer, H.
Probleme der automatischen Rhythmusanalyse. In: Herzrhythmusstörungen. Hrsg. von Antoni, H. und Effert, S. Stuttgart. Schattauer 1974, 344-353

78. Misra, N.K. and Prasad, J.N.

Electrocardiographic, respiratory and bloodpressure changes after blood injection in the orbitofrontal region of dog's brain. Indian J. Physiol. Pharmacol. 15: 156-160, 1971

79. Morgan, B.C.; Guntsoth, W.G.

Cardiac arrhythmias in normal newborn infants. In: J. Ped. 67, 6 (1965) 1199-1202

80. Nathenson, G.; Spigland, J.; Eisenberg, K.

Benign neonatal arrhythmias and coxsackie B virus infection. J. Pediatr. 86 (1975): 152-153

81. Natraja, C.M. et al.

Electrocardiographic changes in acute poliomyelitis in children. Indian Pediatr. 9: 471, 1972

82. Norris, J.W.; Froggatt, G.M.; Hachinski, V.C.

Cardiac arrhythmias in acute stroke. Stroke, 9/4 (392-396), 1978

83. Nusser, E.; Trieb, G.

Herzrhythmusstörungen. Diagnostik und Therapie. 2. Aufl. Stuttgart. Schattauer, 1979

84. Pipberger, H.V.

Computer analysis of ecg. In: Cardiovasc. Clin. 63 (1975) 109-120

85. Poek, U.

Neurologie. 4. Aufl. Springer-Verlag, Berlin 1977

86. Porter, R.W.; Kamikawa, K.

Persistent electrocardiographic abnormalities experimentally induced by stimulation of the brain. Am. Heart J. 64 (1962): 815-819

87. Randall, W.C.; Euler, D.E. et al.

Autonomic neural control of cardiac rhythm: The role of automatic imbalance in the genesis of cardiac dysrhythmia. *Cardiology*, 61: 20-36

88. Roboy, S.J.

Atrioventricular-mode inflammation: mechanism of sudden death in protacted meningocemia. *N. Eng. J. Med.* 286: 1091, 1972

89. Rosen, M.R., Hordof, A.J.

Mechanisms of Arrhythmias. In: *Cardiac arrhythmias in the neonate infant and child.* hrsg. v. Roberts, N.K., Gelband, H. New York: Appleton-Centuring-Crofts, 1977

90. Rosenberg, M.J.; Eugène, U. and Dénes, P.

Sleep and ventricular arrhythmias. *Am. Heart Journal*, Oktober 1983, 703-709

91. Rosenthal, A.; Dick, M.

Arrhythmias associated with systemic disease. In: *Cardiac Arrhythmias in the neonate infant and child.* hrsg. v. Roberts, N.K., Gelband, H. New York: Appleton-Centuring-Crofts 1977

92. Saborowski, F.; Lohfort, C.; Haan, D.

Über die methodische Zuverlässigkeit der EKG-Langzeitregistrierung (System Holter Avionics). In: *Verl. Ges. Inn. Med.* 74 (1968): 976-979

93. Sachs, L.

Statistische Auswertungsmethoden. 2. Aufl. Springer Berlin 1969

94. Sandhage, Klaus
Elektrokardiogramm und Herzrhythmus des Neugeborenen. Stuttgart: Thieme Copythek, 1978
- 94a. (SEN, S. et al.
Häufigkeit von Kammerarrhythmien in Abhängigkeit vom QT-Intervall bei spontanen intrakraniellen Blutungen. DMW 109, 817-820 (1984))
95. Schenk, E.A. and Moss, A.J.
Cardiovascular effects of sustained norepinephrin infusions. II. Morphology Circulation Research 18: 605-625 (1966)
96. Schuilenburg, R.M.
Mechanism of abnormal impulsformation and conduction. In: Becker, A.E. et al.: Paediatric Cardiology, Vol 3, Churchill Livingston, New York, 1981
97. Schwingshackl, H.; Kammer, I.
Zur Problematik der Herzrhythmusstörungen im Neugeborenen- und Säuglingsalter. In: Klinische Pädiatrie 187 (1975) 61-76
98. Scott, O.; Macartney, A.
Sick sinus syndron in children. Arch. Dis. Child. 51 (1976) 100-5
99. Scott, O.; William, G.J.; Fiddler, G.J.
Results of 24 hour ambulatory monitoring of electrocardiogram in 131 healthy boys aged 10 to 13 years. British Heart Journal 1980, 44: 304-8
100. Shinebourne, E.A.
Cardiac rhythm in the fetus, neonate, infant and child: implications for sudden infant death sick sinus syndrome and postoperativ arrhythmias. In: Shinebourne, E.A., Richards, J.M.: in Paediatric Cardiology Vol. 3, 122. 1981

101. Silenzi, M.; Bernini, G. und Corvaglia
Alterazioni elettrocardiografiche e compromissione miocardica in corso di sepsi meningococcica nell'infanzia. Minerva Pediatrica Vol. 25: 1453-1464 (1973)
102. Smith, M. und Ray, C.T.
Cardiac arrhythmias, increased intracranial pressure, and the autonomic nervous system. Chest 61: 125-133, 1972
103. Southall, D.P. u.a.
Frequency and Outcome of Disorders of cardiac rhythm and conduction in a population of newborn infants. Pediatrics Vol. 68 No. 1 July 1981
104. Southall, O.P.; Johnston, F.; Johnston, P.G.B.; Shineborune, E.A.
24-hour electrocardiographic study of heart rate and rhythm patterns in population of healthy children. British heart Journal 1981, 45: 281-91
105. Spencer, M.J. et al.
Supraventricular tachykardia in an infant associated with a rhinoviral infection. J. Pediatr. 86 (1975): 811-812
106. Stanley, M. and Robboy, J.
Atrioventricular-Node Inflammation - Mechanism of Sudden Death in Protracted Meningococcemia. The New England Journal of Medicine, Vol. 286: 1091-1092 (1972)
107. Steeg, C.N.; Krongrad, E.
Disorders of conduction. In: Roberts, N.K.; Gelband, H.; Cardiac arrhythmias in the neonate, infant and child, Appleton-Century-Crofts. New York 1977

108. Szakacs, J.E. und Cannon, A.
I-Norepinephrin myocarditis. Amer. J. Clin. Path.
30: 425-434 (1958)
109. Taggart, P.; Parkinson, P. und Carmthers, M.
Cardiac response to thermal, physical and emotional
stress. Br. Med. J. 3: 71-76 (1972)
110. Tayler, A.L.; Harry, A.
Ventricular Arrhythmias associated with CNS Di-
sease. Arch. Intern. Med.-Vol. 142 (1982)
111. Terradellas, J.B. et al.
Acute and transient ST segment elevation during
bacterial shock in seven patients without apparent
heart disease. Chest, 81 (1982): 444-448
112. Trautwein, W.
Erregungsphysiologie des Herzens. In: Herz und
Kreislauf. Hrsg. von Trautwein, W.; Gauer, O.H.;
Koepchen, H.P. Berlin: Urban und Schwarzenberg,
1972
113. Urbach, J.R.; Pluvichit, B.; Zweizig, H. et al.
Instantaneous heart rate pattern in new born in-
fants. Am. J. Obstet Gynecol. 1965; 93: 965-74
114. Valimäki, J.
Heart rates variation in full-term new born infant.
In: Biol. Neonat. Basel 18 (1971), 129-139
115. Valimäki, J.
Tape recordings of electrocardiogram in newborn
infants. Acta Paediatrica Scandinavia, Suppl. 199,
1963

116. Vallbona, C.; Rudolf, A.J.; Desmond, M.M.
Cardiodynamic studies in the newborn IV: Heart rate patterns in the non-distressed premature infant. In: *Ped.* 36 (1965) 560-564
117. Vallbona C. u.a.
Cardiodynamic studies in the newborn II: Regulation of the heart rate. In: *Biol. Neonat.* Basel 5 (1963), 159-199
118. Vallbona, C.; Cardus, D.; Wiliam, A.; Hebbel, E.H.
Patterns of sinus arrhythmia in patients with lesions of the central nervous system. *Am. J. Cardio.* 16 (1965): 379-389
119. Vorghese, P.J.
Sinus Nodes Disorders. In: *Cardiac arrhythmias in the neonate, infant and child.* New York, Appleton-Century-Crofts, 1977
120. Verrier, R.L.; Lown, B.
Sympathetic-Parasympathetic interactions and ventricular electrical stability. In: Schwartz, P.J. et al.: *Neural mechanisms in cardiac arrhythmias.* Raven Press. New York 1978
121. Verrier, R.L.; Calvert, A.; Lown, B.
Effect of posterior hypothalamic stimulation on ventricular fibrillation threshold. *Am. J. Physiol.* 228 (1975): 923-927
- 121b. Watanabe, M.D., Dreifus, L.S.
Cardiac arrhythmias electrophysiologic basis for clinical interpretation. Grune und Stratton. New York 1977

122. Weidler, D.J.

Myocardial damage and cardiac arrhythmias after intracranial hemorrhage: a critical review. Stroke: 1974; 759-764

123. Weintraub, B. und Henry, L.

Cardiac abnormalities in subarachnoid hemorrhage: a resumé. Stroke 5 (1974) 384-391

124. Witzleb, E.

Funktionen des Gefäßsystems. In: Physiologie des Menschen. hrsg. von Schmidt, R.F. und Thiemse, G. 21. korrig. Auflage; Berlin: Springer 1983

125. Yabeck, D.

Sinus node dysfunction in children adolascent and adults. Pediatrics 1978: 61: 593-8

126. Young, D., Eisenberg, R.; et al.

Wenckebach atrioventricular block in children and adolescents. Amer. J. Cardio. 40 (1977) 393

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. med. G. Bein für das Überlassen des Themas sowie die liebenswürdige Betreuung und Herrn Dr. med. H. Collmann für sein Interesse und Unterstützung herzlich danken.

Lebenslauf

22.3.1957 In Berlin geboren und seitdem dort wohnhaft

März 1963 -
März 1969 Besuch der Lietzenseegrundschule

April 1969 -
Juni 1975 Besuch der Waldoberschule,
dort Ablegung des Abiturs (11.5.1975)

September 1975 Immatrikulation an der Freien Universität am
FB 10 Wirtschaftswissenschaften

April 1976 Beginn des Studiums der Humanmedizin

März 1978 Ablegung der Ärztlichen Vorprüfung

Oktober 1979 Ablegung des Ersten Abschnittes der Ärztli-
chen Prüfung

Oktober 1980 -
September 1983 Beschäftigung als Tutor am Universitätsklini-
kum Steglitz, Abteilung für Innere Medizin
mit Schwerpunkt Hämatologie und Onkologie,
Leitung Prof. Dr. H. Brücher

März 1982 Ablegung des Zweiten Abschnittes der Ärztli-
chen Prüfung

April 1982 -
März 1983 Praktisches Jahr

Mai 1983 Dritter Teil der Ärztlichen Prüfung

Juni 1983 Approbation als Arzt

November 1983 Einstellung als Wiss. Mitarbeiter am Physio-
logischen Institut der Freien Universität
Berlin

